This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Siebenundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Siebenter Band.

Mit 17 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1879.

Inhalt des siebenundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (17. Juli).

Seite

I. Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung, und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Von Walther Flemming, Prof. der Anatomie in Kiel. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ueber einen neuen pathogenen Bacillus. Von Prof. C. J. Eberth in Zürich. (Hierzu Taf. II.) 29

III. Ein Beitrag zur Biologie der Bakterien. Von Dr. med. Louis Waldstein aus New-York. (Hierzu Taf. III.) (Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.) 34

IV. Ueber Veränderung von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum. Von Dr. Ph. A. Pauli, Assistenten an der chirurg. Klinik in Zürich. (Hierzu Taf. IV.) 69

V. Ueber Stauungsödem. Von Dr. Sotnitschewsky aus Kiew. (Aus dem pathologischen Institute in Leipzig.) 85

VI. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) No. I—XII (CXIX—CXXX). Von Dr. Wenzel. Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. V.)

1. (CXIX.) Submusculäres, vielschichtiges Stirnlipom. (Hierzu Taf. V. Fig. 1.) 101

II. (CXX.) Ein seltenes Beispiel von Hygroma ante-thyreoideum subfasciale. (Hierzu Taf. V. Fig. 2.) 105

III. (CXXI.) Ossificationen an ungewöhnlichen Orten. 109

IV. (CXXII.) Ueber einen, den Eingang in die Orbita, unter deren oberem Rande verlegenden knöchernen Bogen bei einem Knaben. (Hierzu Taf. V. Fig. 3.) 110

124468

Seite

V. (CXXIII.) Vierter Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen. . 112

VI. (CXXIV.) Fünfter Nachtrag zum Vorkommen des Os zygomaticum bipartitum und Zurückweisung des Prädicates „Os japonicum" für dasselbe. 113

VII. (CXXV.) Musculus hyo-fascialis. 123

VIII. (CXXVI.) Nachträge zum Vorkommen des Musculus scapulo-costalis minor und neuer Musculus scapulo-costo-clavicularis. . 123

IX. (CXXVII.) Nachtrag zum Vorkommen des Musculus extensor digitorum communis manus mit 5 Sehnen zu allen Fingern. . 129

X. (CXXVIII.) Nachtrag zum Vorkommen des Musculus tensor laminae posterioris vaginae musculi recti abdominis. . . . 130

XI. (CXXIX.) Nachtrag zu den Beobachtungen über den Mangel des Musculus quadratus femoris. 131

XII. (CXXX.) Mesenterium commune für das Colon ascendens und Jejuno-ileum. 132

VII. Ueber den Kraftsinn. Von Dr. med. L. Lewinski, I. Assistenzarzte der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin. 134

VIII. Ueber puerperale Herzhypertrophie. Von Dr. Cohnstein, Docent an der Universität Heidelberg. 146

IX. Ueber den Zusammenhang von Hautresorption und Albuminurie. Von Dr. O. Lassar in Berlin. 157

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Aussatzhaus bei Skutari. Von Rud. Virchow. . . . 171

2. Aerztliche Praxis in der Troas. Von Demselben. 174

Berichtigung. 180

Zweites Heft (26. August).

XI. Ueber feinere Structur der Zellen unter normalen und pathologischen Bedingungen. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. . . . 181

XII. Experimenteller Nachweis einer freien Communication der endo-lymphatischen und perilymphatischen Räume des menschlichen Ohrlabyrinthes mit extralabyrinthischen intracraniellen Räumen. Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner physiologischen Gesellschaft am 18. Februar 1879. Von Dr. Weber-Liel, Docenten für Ohrenheilkunde an der Universität Berlin. 207

XIII. Zur Kenntniss der Oxydationsprozesse im Thierkörper. Von Dr. Alexander Auerbach in Berlin. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) 226

XIV. Ueber Endarteritis chronica. Von Prof. S. Talma in Utrecht. (Hierzu Taf. VI.) 242

Seite

XV. Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Von Prof. Dr. Weigert in Leipzig. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—2.) . 269

XVI. Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Von Dr. Seemann, pract. Arzt in Berlin. 299

XVII. Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Von Dr. Paul Grawitz und Dr. Oscar Israel, Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. (Hierzu Taf. VII. Fig. 3. u. Taf. VIII.) 315

XVIII. Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosarcome. Von Dr. F. Maurer, zweitem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg. (Hierzu Taf. IX.) 346

XIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein neuer Fall von multipler Exostosis cartilaginea. Von F. Henking, Dr. med. in Leipzig. (Hierzu Taf. X.) 364
2. Ein Fall von multiplem Hautcarcinom. Von Dr. Alexander Röseler, pract. Arzt in Berlin. (Hierzu Taf. XI—XII.) . . 372
3. Ueber die Anwendung der Centrifugalmaschine für histologische Studien. Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien. 375
4. Erwiderung auf des Herrn Prof. Dr. B. Luchsinger Bemerkungen: „Zur Physiologie der Schweissecretion." Von Dr. Albert Adamkiewicz. 377
5. Die Lehre von der chronischen Endoarterlitis. Von Rud. Virchow. 380

XX. Auszüge und Besprechungen.

Escursioni d'un medico nel Decamerone. I. Dell' anestesia e degli anestetici nella chirurgia del medio evo. Dissertazione del Professore Alfonso Corradi. Von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 383

Drittes Heft (24. September).

XXI. Ueber Protagon. Von Prof. Arthur Gamgee, Dr. med. F. R. S. Owens College Manchester, und Ernst Blankenhorn, Dr. phil. zu Müllheim i. Brg. (Baden). 389

XXII. Ueber den Vernarbungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen. (Aus dem pathologischen Institute zu Königsberg i. Pr.) Von Dr. med. Richard Pfitzer in Lyck. (Hierzu Taf. XIII.) . 397

XXIII. Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung. Von Stabsarzt Dr. Senftleben in Breslau. (Hierzu Taf. XIV—XV.) (Aus dem pathologischen Institut zu Breslau.) 421

XXIV. Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze. Von Dr. Felix Marchand, Assistenten am pathologischen Institut zu Halle. . . 455

Seite

XXV. Ueber das Methämoglobin. Von Demselben. (Hierzu Taf. XVI.) . 488

XXVI. Die Desinfections-Einrichtungen im städtischen Barracken-Lazarett zu Moabit (Berlin). Von H. Merke, Verwaltungs-Inspector. (Hierzu Taf. XVII.) 498

XXVII. Gafiki's Verzeichniss einfacher Heilmittel. Von M. Steinschneider in Berlin. 507

XXVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Aetiologie und Prophylaxe der Alopecia praematura. Von Dr. Leop. Ellinger in Stuttgart. 549
2. Ein vierjähriger mikrocephaler Knabe mit theilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären. Von Prof. Dr. Chr. Aeby in Bern. (Nach Mittheilungen des Hrn. Dr. Schrader in Wolfenbüttel.) 554
3. Notiz, den Eiweissharn nach Styrax-Einreibungen betreffend. Von Dr. O. Lassar in Berlin. 558

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVII. (Siebente Folge Bd. VII.) Hft. 1.

I.

Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung, und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen.

Von Walther Flemming,
Prof. der Anatomie in Kiel.

(Hierzu Taf. I.)

Es ist wohl an der Zeit, den obigen Gegenstand einmal vor einem Leserkreis zur Sprache zu bringen, dessen Arbeit und Interesse vorwiegend nach pathologisch-anatomischer Seite hin liegt. Die Reform mancher von früher überkommenen Ansicht kann beschleunigt, und manche Beobachtung, die sonst verloren ginge, kann nutzbar gemacht werden, wenn es gelingt, die Aufmerksamkeit gerade der Pathologen allgemeiner auf die neueren Ergebnisse über Kernvermehrung zu lenken und ihnen darzuthun, dass die Erscheinungen derselben mehr diagnostischen Werth für die Gewebspathologie haben, als man für jetzt gewöhnlich glaubt.

Schlägt man in den neuesten Auflagen der pathologisch-anatomischen, normal-histologischen und physiologischen Lehrbücher das Capitel „Zelltheilung“ auf, oder sucht die dort angezogenen Einzelangaben aus der Literatur zusammen, so findet man noch durchweg das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung nach folgendem Schema beschrieben:

1. Das Kernkörperchen verdoppelt sich durch Theilung.

2. Der Kern zerschnürt sich in zwei (oder mehr) Theile mit je einem Kernkörperchen.
3. Die Zelle zerschnürt sich in zwei Theile mit je einem der Kerne.

Dieses Schema der Zelltheilung pflegt als das Remak'sche bezeichnet zu werden. In der That hat Remak es in besonders scharfer Formulirung zuerst aufgestellt (2) und für physiologisch wachsende Gewebe, besonders nach Beobachtungen an rothen Blutzellen von Embryen, die ersten genaueren, wenn auch nur scheinbaren Belege dafür erbracht. Schon früher (1843) haben jedoch, worauf Virchow (3, 4) schon 1857 aufmerksam machte, Günsburg und Breuer (1) derartige directe Kerntheilungen in pathologischen Geweben, allerdings sehr ungenau beschrieben. Virchow und Remak kommt dann jedenfalls hauptsächlich das Verdienst zu, auf Grund eigener solcher Befunde in ihren bekannten Werken und Aufsätzen die bis dahin geltende Schwann'sche Lehre von der freien Zellenbildung in fertigen thierischen Geweben bekämpft und verdrängt zu haben. Dass die feineren Vorgänge am Kern dabei nicht näher erkannt werden konnten und im Sinne der obigen Schemas gedeutet wurden, ist bei der Beschaffenheit der Objecte und der damaligen Arbeitsmittel natürlich.

Ich erwähne hier schon vorläufig, dass gleich der erste Punkt jenes Schemas, die „Theilung des Kernkörperchens", mit den heutigen Kenntnissen vom Bau des ruhenden Zellkerns nicht recht in Einklang sein würde. Denn in sehr vielen — vielleicht in allen — Fällen haben Zellkerne, und gerade auch solche, die in Theilung treten wollen, in ihrem Inneren nicht blos „ein Kernkörperchen", sondern ein Bälkchengerüst mit Verdickungen, und meistens in diesem Gerüst suspendirt liegen die wirklichen Kernkörperchen, fast immer mehrere, von denen allerdings eines an Grösse zu überwiegen pflegt[1]).

Bei dem ganz positiven Klange der Lehrbücherangaben über jene Theilung nach Remak sollte man glauben, dass mindestens in einigen Fällen solche Zelltheilungen mit den oben unter 1., 2., 3. aufgezählten Phasen direct und fortlaufend beobachtet wären. Ich wage aber die Behauptung, dass dies bei Zellen des

[1]) Für die Begründung verweise ich auf die Lit. Nummer 45.

thierischen Körpers bis jetzt niemals mit vollständiger Sicherheit geschehen ist[1]). Bei der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen, um die es sich hierfür handelt, hat man, wie so oft, stets nur aus neben einander liegenden Formen auf den Gang ihrer Reihenfolge geschlossen. Bei anderen, wie in den von Virchow (4) und Heller (5) mitgetheilten Fällen, auf welche ich weiter unten noch besonders zurückkomme, lassen sich Bilder, die anscheinend einer directen Kerntheilung entsprachen, einer indirecten (s. u.) zudeuten.

In den sonstigen[2]) Fällen, in denen Theilungen von Zellen direct unter dem Auge verfolgt wurden, und nähere positive Beobachtungen über das Verhalten der Kerne dabei gemacht werden konnten[3]),

[1]) Ich glaube, man darf für Pflanzenzellen dasselbe sagen, sowenig ich dabei aus eigener Competenz rede. Beschreibungen von Zelltheilungen, die dem Remak'schen Modus im Ganzen entsprechen würden, sind zwar für pflanzliche Gewebe geliefert worden — als ein Beispiel seien die Angaben Hansteins über Kerntheilung bei Parenchymzellen höherer Pflanzen citirt (Sitzungsb. der niederrhein. Gesellsch. Bonn 1870) — doch dürften sich vielleicht auch solche Befunde im Sinne einer indirecten Theilung auffassen lassen. Ich verweise hierfür auf Strasburger (17), S. 114 u. a. a. O.

[2]) Von den anscheinenden Ausnahmen, bei mobilen Zellen, wird unten näher die Rede sein.

[3]) Indem ich für die zeitliche Reihenfolge der Publicationen auf das Lit.-Verz. verweise, citire ich zunächst Beobachtungen, welche den Prozess ganz oder theilweise an der lebenden Zelle verfolgen konnten und bei denen sich dabei die Fadenmetamorphose des Kerns deutlich erkennen liess (für ihr genaueres Studium ist auch in diesen Fällen Anwendung von Reagentien erforderlich): Strasburger (17) bei Pflanzenzellen, besonders Spirogyra orthospira; Balbiani (23) bei Sthenobothrus pratorum; E. van Beneden (26) an Keimen von Dicyema p. 60 ff.; Mayzel (38) an Epithelzellen von Tritonlarven, die Endstadien nach erfolgter Kerntrennung wurden lebend verfolgt; Schleicher (38, 43) bei Knorpelzellen von Frosch- und Krötenlarven; Peremeschko (41), Zellen verschiedener Gewebe bei Tritonlarven; Flemming (42, 45), Zellen verschiedener Gewebe bei Salamanderlarven. In den letzten drei Fällen, ebenso wie in dem Strasburger's, wurde der Vorgang von Anfang bis Ende lebend beobachtet. Die vollständige Reihenfolge der Formen und die umgekehrte Wiederholung der Mutterphasen durch die Tochterphasen ist in meinen Arbeiten (42, 45) zuerst festgestellt. Die Differenzen, die zwischen Schleicher's, Peremeschko's Angaben und den meinigen noch bestehen, erkläre ich mir daraus, dass beide Forscher wenig oder keinen Gebrauch von Reagentien, namentlich Färbungen gemacht haben, welche

ergab sich dieses letztere als durchaus abweichend von jenem Schema. Um mich kurz ausdrücken zu können, will ich den hypo-

mir erst einen vollkommeneren Einblick in die Folge der Phasen verschafften (ich verweise auf Fig. 1 hier und ihre Erläuterung).

Grossentheils sind jedoch von ganz gleicher Beweiskraft noch viele solcher Beobachtungen, meist früheren Datums wie die drei letztgenannten, in welchen der Kerntheilungsvorgang nicht oder nur bruchstückweise am lebenden Object gesehen, sondern mit oder ohne Grundlage der letzteren aus Reagentienpräparaten erschlossen worden ist. Solche sind: Schneider (8) an Mesostomum Ehrenbergii, Strasburger (17) an Phallusia mammillata, Najaden und vielen Pflanzenzellenarten, ferner ganz besonders Bütschli (14 und 20) an Eizellen von Würmern und Schnecken, an Infusorien, rothen und farblosen Blutzellen, Spermatozoenkeimzellen von Insecten; H. Fol (16, 30) an Eiern von Pteropoden, Echinodermen; O. Hertwig (25), Eier von Echinodermen u. a. Wirbellosen; E. van Beneden (19) an Blastodermzellen des Kaninchenkeims; Mayzel (18, 29, 38) an Gewebszellen verschiedener Arten bei Amphibien, Säugethieren, Vögeln (s. ausserdem das Lit.-Verz.).

Ich vermuthe, dass die erste Kernfadenfigur bereits im Jahre 1857 von Virchow gesehen worden ist. In dem Aufsatz (4): Ueber die Theilung der Zellenkerne (Archiv 1857 S. 90, Fig. 14 b) beschrieb und zeichnete Virchow aus einem carcinös entarteten Lymphknoten „einzelne Zellen mit verästelten Kernen". Der Kern zeigte „eine Reihe grösserer und kleinerer kolbiger Fortsätze, von denen jeder ein Kernkörperchen enthielt und die sämmtlich in der Mitte durch Stiele zu einem sternförmigen Centralkörper zusammentraten".

Virchow deutete damals die angeschwollenen Enden der Strahlen als in Abschnürung begriffene junge Kerne. Wenn man berücksichtigt, dass die in diesem Fall wohl angewendete Essigsäure die Kernfiguren meist recht gut hervortreten lässt, aber oft Quellungen, besonders auch an den Fadenenden, hervorbringt, so liegt es am Nächsten, in diesem Befund Virchow's eine etwas veränderte Sternform des Mutterkerns zu sehen.

Später sind diese Figuren noch in manchen Fällen gesehen, ohne dass ihre Bedeutung vor dem Erscheinen der Arbeiten Strasburger's u. A. gefunden werden konnte. W. Krause (1870, 6) beschrieb solche aus dem Hornhautepithel, ohne sie deuten zu können; mein College Heller theilt mir Zeichnungen mit, die im Jahre 1871 u. f. von ihm angefertigt, in Zellkernen aus einem Epithelialkrebs, und aus dem Eiter von Sectionstuberkeln unzweifelhafte Anfangsformen der indirecten Kerntheilung zeigen.

Kowalewsky (7) sah ebenfalls 1871 am Wurmei Kernfiguren, fasste sie aber als Nucleolentheilungen auf. Weitere Angaben, bei deren Beurtheilung schon die neueren Arbeiten Benutzung fanden, sind bei: Semper (21), Spengel (27), Auerbach (24, 33), Balfour (43), Grobben (40). — Die weiter zurückliegenden Angaben über Zellentheilung von Bütschli (10),

thetischen Theilungsmodus nach dem oben (Seite 1) gegebenen Remak'schen Schema als directe Kerntheilung, den wirklich gefundenen als indirecte Kerntheilung bezeichnen. Das Wesen der letzteren, so weit es sich bis jetzt allgemein feststellen lässt, ist in den Grundzügen folgendes:

Eine Metamorphose des Kerns, der Art, dass seine Substanz sich in zwei Massen sondert: eine dichtere, stärker lichtbrechende, stark färbbare und in Fäden angeordnete; und eine weniger dichte, nicht färbbare Zwischenmasse. Die erstere Substanz — hier Kerntheilungsfigur (oder kurz Kernfigur) genannt — macht eine Reihe typischer Formverschiebungen durch und endet mit der Trennung in 2 ganz oder nahezu gleich grosse Massen, die aus einander rücken und die Grundlage für die beiden jungen Kerne geben. Indem sie sich zu diesen umbilden, macht ihr Fädengerüst die umgekehrte Reihenfolge von Configurationen durch, wie vorher der Mutterkern. Das Zellplasma theilt sich, nachdem die jungen Kernmassen bereits aus einander gerückt sind, aber ehe sie die Form ruhender Kerne wieder erhalten haben.

Ich gebe mit Verweis auf die Figuren hier eine kurze Uebersicht des Prozesses der indirecten Kerntheilung, wie er sich bei Salamandra und Triton beobachten lässt. Wenn ich dabei meine eigenen Beobachtungen (42, 45) an ersterem Thier (Larve und Harnblase) zu Grunde lege, so geschieht es, weil bei diesem Object zufolge einigen günstigen Umständen (Grösse der Zellen und Kerne, Langsamkeit des Ablaufs u. A.) die ganze Formenreihe und ihre Reihenfolge vollständiger überblickt, und das Detail der einzelnen Formen genauer erkannt werden konnte, wie bei anderen.

Diese Uebersicht ist nebst den zugehörigen Abbildungen an den Schluss des Aufsatzes gestellt.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die vielen Befunde, die ich in der Anmerkung als Belege für die indirecte Kernvermehrung zusammenstellte, noch keineswegs in allen Einzelheiten untereinander in Einklang gebracht sind: wer nicht selbst näher mit den Objecten und den Einzelangaben bekannt ist, möchte glauben, dass z. B. die Kernvermehrung bei Eizellen und vielen Pflanzenzellen die allergrössten Abweichungen biete gegenüber dem Verhalten, das ich hier von Amphibienzellen als Beispiel gebe. Die ganze Formenreihe, die ich hier beschreibe, ist in ihrer Gesammtheit und in ihrem sichern Zusammenhange bis jetzt einzig bei diesem Object

Fol (9), Flemming (11, 13), Auerbach (12) u. A. m. kommen hier nicht in Betracht, da in diesen Fällen die intimeren Vorgänge der Kernvermehrung nicht ermittelt wurden.

von mir sichergestellt; die Anfangsphasen des Mutterkerns (Fig. 1 b—h oben) und die Rückbildungsphasen der Tochterkerne sind von den meisten der citirten Beobachter entweder noch nicht gesehen, oder, wo dies geschah, noch nicht in ihrer Bedeutung als Glieder der Reihe erkannt worden[1]). — Auch behaupte ich keineswegs, dass alle oben beschriebenen Einzelformen bei allen andern Objecten genau repräsentirt sein müssten; der Prozess der indirecten Kerntheilung bietet offenbar, wie schon die Befunde an Eizellen und Pflanzenzellen (s. o.) lehren können, wirklich formelle Verschiedenheiten in der Anordnung der Fadenfiguren. Besonders treten bei vielen solchen Objecten feine (nicht tingirbare), zwischen den Polen angeordnete Fäden — (Kernfäden, Kernspindel, Bütschli u. Strasburger) als Axentheil der Kernfigur auf und besonders hervor, welche bei dem Gegenstand meiner obigen Darstellung wenn auch wahrscheinlich nicht fehlen, so doch undeutlich sind. — Doch werden sich wohl auch in Fällen, wo die Abweichungen anscheinend sehr gross sind, bei näherer Prüfung doch Homologien herausstellen: denn in einigen ist das bereits geschehen. So sind, wie eben gesagt, die Anfangs- und Endformen der Figurenreihe (a — h, l — q) bis auf die neueste Zeit bei den meisten Objecten nicht gesehen, oder doch übersehen worden; es ist fast immer nur eine „Kernspindel“ oder „Kerntonne“ erwähnt, die den hier gez. Formen i und k entspricht, und von den Knäuel- und Sternformen ist z. B. in den umfangreichen Werken Strasburger's und Bütschli's gar nicht die Rede. Und dennoch darf ich behaupten, dass ihr Vorkommen ein allgemeineres, wenn nicht sogar ein durchgehenderes ist; denn ich habe Knäuel- und Sternformen der Mutter- und Tochterkerne seither auch bei Säugethierembryen gefunden (Kaninchen- und Schafembryen, im Epithel, Knorpel, im Amnion), aus den Angaben von Semper und Balfour (21, 43) kann sicher geschlossen werden, dass sie auch bei Fischen, aus denen Schneider's und Balbiani's (8, 23), dass sie auch bei Wirbellosen und zwar hier bei Eizellen (Schneider l. c.) vorkommen, und es ist darnach die Vermuthung gestattet, dass sie wohl in sehr vielen der citirten Beobachtungen nur wegen der Kleinheit oder Ungunst der untersuchten Zellen verborgen geblieben sind.

Wer die Abbildungen Eberth's in diesem Archiv (22) aus der Hornhaut des Frosches und Kaninchens mit meiner Darstellung vergleicht, wird nach ihnen kaum bezweifeln wollen, dass auch bei diesen Thieren die Knäuel- und Sternformen typische Glieder der Reihe sind[2]).

Den in der Anmerkung oben zusammengestellten Beobachtungen stehen nur wenige gegenüber, in denen sich, bei sorgfältiger Verfolgung lebendiger Zelltheilungen, kein Auftreten einer Fadenstructur der obigen Art am Kern ergab oder zu ergeben schien.

[1]) Nur Mayzel hat bereits richtig vermuthet, dass die Sternformen auf die Knäuelformen folgen (18).

[2]) Ich mache hierauf aufmerksam, weil Eberth selbst, damals ohne Kenntniss des Verlaufs am lebenden Object, diese Formen noch anders gedeutet hat, indem er annahm, dass sie für einander, oder für die Spindelfigur eintreten könnten.

Einer dieser Beobachtungsfälle, der schon oben angezogene von Heller (5), betrifft das in Regeneration begriffene Epithel an einem Defect der lebend untersuchten Froschzunge. Die Beschreibung (l. c. S. 28), soweit sie den Kern betrifft, lautet: „Der ovale Kern, der bei den alten Epithelzellen kaum sichtbar war, tritt als blasses bläschenförmiges Gebilde hervor, das Kernkörperchen entweder als dunkler einfacher (Hartn. 9. imm.), oder als heller, leuchtender Punkt (Hartn. 7); nun sieht man bisweilen, dass das bisher nur einen hellleuchtenden Punkt zeigende Kernkörperchen ganz leicht durch eine feine, etwas weniger glänzende Linie halbirt wird, diese Linie wird breiter, statt eines Lichtpunktes haben wir zwei, dieselben rücken auseinander, sie stehen wie die Brennpunkte einer Ellipse; endlich tritt im hellen, bläschenförmigen Kern zwischen den auseinander gerückten Kernkörperchenhälften eine zarte Linie auf, welche stärker wird und endlich die Kerne völlig halbirt." Ich freue mich nun, hier mittheilen zu dürfen, dass mein College Heller selbst, nachdem er mit den neueren Erfahrungen über indirecte Kerntheilung bekannt geworden war, unbedenklich sofort seinen damaligen Befund in folgender Weise gedeutet hat: Den blassen, deutlicher hervortretenden bläschenförmigen Kern als den Saum des hellen Hofes (z. B. in Fig. 1 h hier), der ja auch von Eberth l. c. für den Kern gehalten wurde; das in Theilung begriffene Kernkörperchen als eine zusammengedrängte Stern- oder Aequatorialplattenphase (Fig. 1 i hier, beim Frosch natürlich viel kleiner und undeutlicher wie beim Salamander); die Trennungslinie des Kernkörperchens als die Trennungsmarke der divergirenden Aequatorialplattenhälften i; die verdoppelten Kernkörperchen als die ganzen Tochterkerne in Knäuel- oder Sternphasen (Fig. 1 l, n hier); endlich die Halbirungsebene des Kerns (d. i. also, des hellen Kernhofes) als die Zellplatte Strasburger's, die, wie ich bestätigen kann, bei vielen Froschzellen deutlicher ist wie bei Salamandra, und die ich hier in k angedeutet habe. Für Jeden, der einmal Theilungen von Frosch- und Säugethierzellen gesehen und mit denen von Salamandra verglichen hat, die viel geringere Grösse der Kerne, ferner auch die relative Kleinheit und Zusammengedrängtheit der Kernfiguren bei ersteren Objecten in Betracht zieht, und endlich die Blässe des lebenden Objects hinzunimmt, ist das Zutreffende jener Deutung selbstverständlich. Es ist hiermit also ein besonders genau beobachteter Fall, der deshalb besonders für die directe Kerntheilung im alten Sinne verwerthbar erschien, vielmehr für die indirecte zu reclamiren[1]).

Bei den übrigen mir bekannten Angaben über lebend beobachtete Zellenzerschnürungen ohne wahrgenommene Fadenmetamorphose des Kerns handelt es sich überall um mobile Zellen. Der am genauesten beschriebene, von F. E. Schulze (15) betrifft die Theilung einer Amoebe, wahrscheinlich A. polypodia, die unter dem

[1]) Ich habe bis jetzt vergeblich in der Literatur gesucht, ob ausser diesem Falle Heller's noch andere mitgetheilt sind, welche genaue, positive Beobachtungen lebender Kerntheilungen im Remak'schen Sinne bei fixen Gewebszellen betreffen (Wanderzellen s. Text). Sollte ich Jemandem Unrecht thun, indem ich ein weiteres Suchen unterlasse, so bitte ich, mich zu corrigiren, und mich zu entschuldigen mit der Schwierigkeit, fast Unmöglichkeit, die es für den Einzelnen hat, aus so verschiedenen Gebieten, wie sie hier in Betracht kommen, alle verstreuten Einzelangaben zusammen zu finden.

Auge des Beobachters ablief. Die Schilderung lautet dahin, dass zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern selbst und darauf das Plasma sich durch Abschnürung theilte; F. E. Schultze lässt es aber selbst dahingestellt, ob das, was er hier als Kernkörperchen bezeichnete, nicht vielmehr den ganzen Kern repräsentire; was denn auch Bütschli (l. c. S. 265) ohne Weiteres anzunehmen scheint, und was ich nach den Abbildungen ebenfalls glauben möchte. — Die Angaben Stricker's (5a, 36) über direct beobachtete Zellentheilungen, die sich gleichfalls auf mobile Zellen beziehen[1]), sagen über das Verhalten des Kerns nichts Näheres aus, oder sprechen einfach von einer Theilung desselben. Ebenso bei den Mittheilungen Klein's über Theilung farbloser Blutzellen (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870, No. 2). Auch Ranvier (18 a) beobachtete beim Axolotl Theilungen von Lymphzellen. Er beschreibt vorgängige Sprossungen der Kerne, Theilungen der Kernkörperchen, und Abschnürungen des Zelleibes erst nach der Vermehrung der Kerne; nach Ranvier haben nehmlich hier die Kerne, deren Formen er im Uebrigen sehr treffend schildert (S. 160), wenn rund, gewöhnlich einen distincten Nucleolus, wenn zweifach, abgeschnürt, deren zwei; was ich nicht bestätigen kann [vergl. Fig. 2 i, k hier, No. 45 Lit.-Verz. S. 312 u. 397, sowie Bütschli (20), Stricker (32)]. — Bei den Theilungen mobiler Zellen (farblose Blutzellen, Wanderzellen), welche Bütschli (20) und mir selbst (45) vorgelegen haben, konnte im lebenden Zustand das Verhalten der Gerüste im Kerninneren bei der Theilung überhaupt nicht ganz genau erkannt werden (Bütschli hat diese Objecte nur mit Essigsäure untersucht, l. c. S. 45); Reagentien (Essigsäure, Chromsäure, Tinctionen) zeigten mir keine so regelmässige Anordnung im Kern, dass man sie mit den typischen Kerntheilungsfiguren vergleichen könnte, sondern Bilder wie sie hier in Fig. 2 k, l dargestellt sind (vergl. den Ruhezustand i ebenda, und die Erklärung); so dass man hier zunächst an eine wirkliche Kernabschnürung ohne Metamorphose denken muss. Freilich sind aber diese Objecte klein und leicht veränderlich, und es bleibt denkbar — was auch Bütschli S. 48 offen lässt — dass sich doch noch eine Anlehnung dieser Formen an die sonst bekannten ergeben mag.

Wenn nun auch die zuletzt besprochenen Fälle von Theilungen mobiler Zellen eine Aussonderung bilden müssen gegenüber der eigentlichen indirecten Kernvermehrung mit ihren geordneten Fadenstructuren, und wenn es auch zulässig ist, jene zunächst dieser gegenüber „directe" Theilungen zu nennen: so können sie doch darum auf keinen Fall als Stützen für das Vorkommen desjenigen Modus dienen, den ich hier „directe Kerntheilung im Sinne Remak's" genannt habe. Denn erstens fehlt

[1]) Vielleicht mit Ausnahme der grossen auf der Membr. Descemetii liegenden Platte, an der Stricker seine erste sichere Beobachtung über Zellentheilung gemacht hat (l. c.); doch könnte auch diese eine flachliegende Wanderzelle gewesen sein. Ueber das Verhalten des Kerns wurde auch bei ihr nichts ermittelt.

bei ihnen [1]) die erste hypothetische Phase des letzteren Kerntheilungsschemas, die „Theilung des Kernkörperchens"; und ferner wissen wir nicht, ob nicht irgendwelche typische, nur schwerer erkennbare Anordnung im Inneren des Kerns doch auch hier voraufgeht.

In sämmtlichen sonstigen Fällen, wo directe Kerntheilungen im Sinne Remak's beschrieben sind, ist, so viel mir bekannt, stets nur aus einzelnen oder aus neben einander liegenden Formen auf die vermeintliche Reihenfolge derselben geschlossen worden; und zwar nicht mit Grund, wie ich im Folgenden darzuthun versuchen will. — Ich habe es mir seit etwa 5 Jahren angelegen sein lassen, derartige Bilder, wo sie mir aufstiessen, in Zeichnung und Notiz zu sammeln und zu vergleichen — und zwar anfangs noch in dem guten Glauben, dass es eine derartige directe Kerntheilung wirklich gäbe. Ich habe ferner lange Zeit an den grosszelligen Geweben von Salamandra versucht — freilich bisher stets vergeblich — solche vermeintliche directe Kernzerschnürungen lebend zu verfolgen; und habe hier, Dank der Grösse der Kerne, in allen genau controlirten Fällen feststellen können, dass Nichts zur Annahme einer reinen Kernzerschnürung berechtigt, auch wo die Bilder auf den ersten Blick noch so sehr danach aussehen. Ich unternehme also die hier folgende Beurtheilung nicht von theoretischem Standpunkt, sondern nach sachgemässer Vorbereitung.

Die Beobachtungen, auf Grund deren man directe Kernzerschnürungen angenommen hat, lassen sich in folgende Gruppen bringen:

1. Es finden sich Kerne von länglicher oder auch runder Form, mit zwei oder auch mehr, ganz oder annähernd gleich grossen Nucleolen (Fig. 2a).

Dies beweist gar nichts in Bezug auf Theilung. Zweifache oder mehrfache Kernkörperchen sind, wie seit Auerbach (12, Heft 1) wohl allgemeiner bekannt ist, sehr häufig; sie kommen auch in Geweben vor, in denen zur Zeit gar keine Zellentheilungen im Gange sind; z. B. ebenso häufig bei hungernden Amphibienlarven, bei denen keine Theilungen zu finden sind, wie bei gut gefütterten, wo die Gewebe dicht voll solcher stecken.

[1]) Wenn es erlaubt ist, den obigen Fall F. E. Schulze's (Amoeba polypodia), so zu deuten wie Bütschli und ich es gethan habe, vergl. oben.

In eine ganz andere Rubrik gehören Fälle, wie sie gewiss öfters vorgekommen sind (so derjenige Heller's, 5), in denen man wirkliche Theilungsphasen von der Form z. B. der Fig. 1 n gesehen, und hier die beiden stark zusammengedrängten, stern- oder knäuelförmigen jungen Tochterkerne für die Kernkörperchen, die hellen Räume um die Kerne für diese selbst angesehen hat. An kleinzelligen Geweben sind solche Verwechselungen sehr leicht erklärlich.

2. Es finden sich nierenförmige, biscuitförmige, oder sogar sehr tief eingebuchtete Kerne, wie in Fig. 2 b, c, d, e.

Beweist ebenso wenig wie Punkt 1. Einbuchtungen der Kernmembran von den verschiedensten Graden, wie in den eben citirten Figuren, sind an lebenden wie conservirten Kernen ein äusserst häufiger Befund. Ich habe am Epithel, an der Bindesubstanz der Larve und am Harnblasenendothel von Salamandra Stunden lang solche eingebuchtete lebende Kerne beobachtet (s. unten), ohne nur erhebliche Veränderungen in Form, geschweige denn Durchschnürungen des Kerns zu sehen. — Reagentien machen diese Einbuchtungen der Kerne, wo sie schwächer sind, oft verstreichen, wo sie sehr tief sind, bleiben dieselben meistens erhalten.

3. Man findet in einer Zelle je zwei Kerne (oder auch mehrere in einer Reihe) mit einer Stelle ihrer Peripherie an einander haftend (Fig. 2 g), oder mit einer grösseren Fläche gegen einander abgeplattet und zusammenhängend (Fig. 2 f) „als ob sie sich eben getheilt hätten", wie man zu sagen pflegt.

Das Letztere geschieht hier meistens mit Grund. Allerdings, bei manchen Bildern dieser Art handelt es sich auch nur um eingebuchtete Kerne wie in Fig. 2 e, bei denen man (in der Richtung des Pfeils, oder in entgegengesetzter, s. d. Abbild.) gegen die Bucht sieht, so dass der Kern nur scheinbar getheilt ist. In den meisten solcher Fälle aber lassen sich solche Kernpaare oder Kernreihen auf wirklich vorhergegangene indirecte Theilung eines ursprünglich einfachen Kerns zurückführen: die Tochterkerne sind eben hier lange dicht beisammen liegen geblieben und das zugehörige Zellplasma hat sich nicht mit getheilt. Solche Vorkommnisse, die merkwürdiger Weise besonders grade aus dem Knorpel beschrieben wurden, obwohl sie hier gar nicht so sehr häufig sind, finden sich massenhaft z. B. in

wachsenden Muskeln und Fibrillärgeweben von Larven, Embryen; an denselben Orten kommen zwischendurch indirecte Theilungen der oben beschriebenen Art (Fig. 1) häufig zur Beobachtung. — Auch diese Formen beweisen also nicht das Mindeste für eine directe Kerntheilung.

4. Und das Letztere gilt nun auch durchaus für alle die Fälle, wo Zellen mit zwei oder mehreren Kernen gefunden werden.

Wenn man, wie es oft geschehen ist, aus dem Umstand dass eine Zelle zwei oder mehr fertige Kerne hat, schliessen wollte, dass sie sich im weiteren Fortleben getheilt haben würde: so wäre dies ein ganz unberechtigter Schluss. Man müsste es denn wenigstens ein Mal gesehen haben; und das ist bei fixen Zellen bis jetzt nie geschehen[1]). Gegen die Möglichkeit freilich, dass es eintreten, dass auch nach abgeschlossener Kerntheilung die Theilung des Plasma noch nachfolgen kann, ist nichts einzuwenden. Was dagegen aus dem Befund einer zweikernigen (oder mehrkernigen) Gewebszelle nach unsern jetzigen Kenntnissen als das Wahrscheinlichste geschlossen werden kann, scheint mir einfach dies zu sein: dass die beiden Kerne aus der Theilung eines vorher vorhandenen, einfachen Kerns hervorgegangen sind. Weiter aber: da wir nun bis jetzt keine andere Form der Kernvermehrung bei fixen Zellen sicher kennen als die indirecte: so ist im vorliegenden Falle zunächst anzunehmen, dass eine solche zweikernige Zelle entstanden ist indem der Kern sich nach dem Fig. 1 dargestellten Modus umgewandelt und geschieden hat, die Theilung des Zellprotoplasma aber ausgeblieben ist. Also eine unvollständige oder verkrüppelte Zelltheilung[2]). Ob dieselbe nun bei einer sessilen Gewebszelle, nachdem die beiden Kerne einmal fertig auf der Phase Fig. 1 q angelangt sind, ohne neue Kernmetamorphose nachträglich wieder einsetzen, und zu einer vollständigen Theilung der Zelle führen kann — darüber wissen wir einstweilen nichts.

[1]) Für amöboide Lymphzellen beschreibt Ranvier (18 a, S. 161) Theilung der Zellen nach Vollendung der Kernvermehrung.

[2]) Eine Deutung mehrkerniger Zellen in solchem Sinne habe ich bereits vor 4 Jahren (Furchungszellen von Anodonta) gegeben (13). Ich konnte damals nicht ahnen, dass diese Vermuthung so bald allgemeinere Tragweite gewinnen könnte, und habe deshalb damals nicht viel Gewicht darauf gelegt.

Mit dem Ausdruck „unvollständige oder verkrüppelte Theilung“ will ich keineswegs gesagt haben, dass mehrkernige Zellen in allen Fällen etwas Pathologisches wären; es kommen solche ja an bestimmten Orten (z. B. die vielkernigen Zellen der Knochenmarkhöhlen, die gleichen der Placenta) so constant vor, dass man dieses Vorkommen wohl ein physiologisches nennen muss. Ueber die Beziehung der Vielkernigkeit zu ihrer Function lässt sich freilich für jetzt noch weniger vermuthen, als über diese Function selbst. — Das beste Beispiel, dass die Mehrkernigkeit einer Zelle ein durchaus physiologischer Zustand sein kann, bieten ja übrigens die Infusorien und andere mehrkernige Protozoen; ferner die Fälle, wo vielkernige Zellen als physiologische Entwicklungsformen auftreten oder selbst persistiren (Hämatoblasten; und wenn man will, animale Muskelfasern). — Aber diese Fälle thun dem oben aufgestellten Satz keinen Eintrag.

Mir scheint also nicht nur nichts im Wege zu stehen, für alle Fälle von zwei- und mehrkernigen Zellen auf die indirecte Kerntheilung zu recurriren; sondern mir erscheint dies einstweilen als das Nächstliegende, was sich thun lässt.

Damit stehe ich vielleicht noch ziemlich allein[1]). Der Glaube an eine directe Kernzerschnürung ist noch sehr allgemein eingewurzelt, und ebenso die Tendenz, die mehrkernigen Zellen auf eine solche zurückzuführen. Auch solche Forscher, die sich um die Kenntniss der indirecten Kerntheilung besonders verdient gemacht haben, und dieselbe aus eigener Arbeit sehr wohl kennen, sprechen sich über jenen Punkt keineswegs durchaus in demselben Sinne aus, wie ich es eben gethan habe.

Bütschli allerdings, dem wir neben Strasburger und Mayzel besonders reiche Aufschlüsse über indirecte Kerntheilung verdanken, steht mit seinem Urtheil

[1]) Ich glaube zwar vermuthen zu können, dass Strasburger und Mayzel gegenüber der directen Kernzerschnürung im alten Sinne ähnliche Zweifel hegen, wie ich; in ihren Werken (siehe Lit.) finde ich jedoch keine bestimmten, allgemeinen Aeusserungen darüber, und keine nähere Erörterung über die Beziehung der anscheinenden Kernzerschnürungsbilder und der mehrkernigen Zellen zu dieser Frage. Mayzel's Hauptarbeit (russisch) ist mir jedoch nicht im Einzelnen zugänglich. Schleicher und Peremeschko haben sich über ihre Stellung in dieser allgemeinen Frage noch nicht ausgesprochen.

über die vorliegende Frage meinem hier geäusserten sehr nahe; er sagt geradezu: „Ob sich die Theilung eines Kerns durch einfachen Zerfall wirklich findet, scheint jetzt sehr zweifelhaft“ (20 S. 183). Aber er fährt fort: „Immerhin existirt ohne Zweifel ein Modus der Kerntheilung, der von dem in dieser Abhandlung geschilderten (das heisst dem hier „indirecter“ genannten) sehr abweicht“, und wie aus dem Folgenden und aus Bütschli's Abhandlung über Knorpelzellentheilung (28 S. 214) hervorgeht, nimmt Bütschli diesen Modus für Knorpelzellen und andere Objecte (z. B. secundäre Nuclei der Infusorien) als wirklich bestehend an, und steht derselbe nach seiner Darstellung der bisher vorausgesetzten einfachen (directen) Kerntheilung sehr nahe. Für die Knorpelzellen ist aber seitdem durch Mayzel's, Schleicher's und meine Untersuchungen[1]) festgestellt, dass ihre Kernvermehrung von dem sonst verbreiteten, indirecten Modus nicht abweicht. Wenn ich hiernach auch hoffen kann, in Bütschli eher einen Genossen als einen Gegner der hier vorgetragenen Ansichten zu finden, so konnte ich ihn doch, mit Rücksicht auf seine eben citirten Einschränkungen, nicht als Gewährsmann für dieselben anführen.

Andere Untersucher hielten bisher noch durchaus daran fest, dass eine directe, oder „einfache“ Theilung der Kerne neben den metamorphotischen Theilungen vorkomme, ja sogar als das Gewöhnlichere in den Vordergrund trete. Auerbach wenigstens (12, Einleitung) hat seine dahin gehende Aeusserung bisher noch nicht widerrufen; auch Eberth, in demselben Aufsatz, in dem er Bilder der indirecten Theilung ausgezeichnet beschreibt (22), spricht sich doch in jenem Sinne aus. Ed. van Beneden hat in seiner Abhandlung über die Dicyemiden (26 S. 81—82) gerade das Vorkommen mehrkerniger Zellen in generellem Sinne besprochen. Er ist von der allgemeinen Verbreitung der indirecten Kerntheilung und ihrer typischen Bedeutung für die Zelltheilung vollkommen überzeugt, wie aus seinen Worten S. 81 l. c. auf's Klarste hervorgeht; aber trotzdem nimmt er ausser diesem Modus noch eine „Fragmentation pure et simple de la substance du noyau“ an, die „etwas ganz Anderes sei, als die Bildung zweier Tochterkerne aus dem Kern einer Mutterzelle“ — d. h., als eine indirecte Kerntheilung. Und auf eine solche Fragmentation pure et simple führt er die mehrkernigen Zellen zurück. — van Beneden ist, soviel ich finde, der Einzige, der sich hiefür auch auf positive Beobachtungen beruft, Beobachtungen an den Ektodermzellen des Kaninchenkeims. „J'ai pu me convaincre de ce fait“, sagt er, „que dans ces cellules les noyaux exécutent des mouvements amoeboïdes, affectent toutes sortes de formes, deviennent des croissants ou des biscuits, peuvent s'étrangler au milieu et même, si le pont de substance

[1]) 42, 45. Ich habe seitdem zahlreiche Präparate von Knorpelzelltheilungen bei Salamandra gewonnen, welche zeigen, dass alle hier in Fig. 1 aufgeführten typischen Phasen auch dort vorkommen. Abweichend ist nur, dass Verbindungsfäden zwischen den Tochterkernen („Kernfäden“), und Andeutungen von „Zellplatten“, hier deutlicher vorkommen wie bei anderen Zellenarten; aber stets untingirbar. Die abweichenden Angaben Schleicher's über die Knorpelzellentheilung (39, 44) möchte ich darauf schieben, dass er an seinen kleineren Objecten, und ohne geeignete Kerntinctionen, nur Bruchstücke der Fadenfiguren zur Ansicht bekommen hat.

qui relie entre eux les deux renflements terminaux du biscuit ou du sablier devient très-grêle, se fragmenter en deux parties." van Beneden hat sich also an diesem Object überzeugt, dass ein solcher Kern sich in zwei zerschnüren könne, wenn die Verbindungsbrücke durchreisst. Dass dieser Vorgang bei einem concreten Kern direct gesehen worden sei, ist in seinen Worten nicht geradezu ausgedrückt; wenn es aber gemeint ist, und damit die wichtige Beobachtung einer directen Kerntheilung in diesem Fall dann wirklich gemacht ist, so würde damit die hier behandelte Frage zwar eingeschränkt, aber auch noch nicht ganz aus der Welt geschafft sein. Denn es würde sich auch dann noch fragen, ob ebenso, wie solche mobile Kerne eines jungen Keims, sich hierin auch die Kerne älterer sessiler Gewebszellen verhalten können. Keinesfalls aber würde ich es auch dann berechtigt finden, darauf hin zu schliessen, dass die mehrkernigen Zellen, die wir so vielfach in den verschiedensten Geweben erwachsener Thierkörper finden, alle aus solchen directen Theilungen hervorgegangen sein müssten.

Ich habe zu diesem Ausspruch um so mehr Grund, als ich selbst — wie ich glaube, zuerst — vor jetzt 5 Jahren einen Fall beobachtet und mitgetheilt habe, welcher beweist, dass eine zweikernige Zelle aus einer indirecten Kerntheilung resultiren kann[1]). In einer bestimmten und bestimmbaren Zelle des furchenden Anodontenkeims waren Abends zwei Radiensysteme im Plasma vorhanden [also auch eine Kernfädenfigur vorhanden, obwohl an diesem Object ohne Reagentien nicht erkennbar und damals von mir nicht gesehen; vergl. Strasburger (17, 2. Aufl.) S. 213 ff., Unio]. Einige Stunden später in der Nacht hatte dieselbe Zelle 2 Kerne[2]).

Ich habe mir nun letzthin die Frage, ob eine directe Kerntheilung existirt und ob sie lebend zu beobachten ist, speciell zur Untersuchung gestellt, an einem günstigen grosszelligen Object, das in raschem Wachsthum begriffen ist, in dem zahlreiche indirecte Zellentheilungen vorkommen, und das gerade oft ziemlich viele zweikernige Zellen enthält: dem Epithel an der Schwanzflosse der Salamanderlarve[3]). Die vielen, eingebuchteten Kernformen in demselben (Fig. 2 d), welche an das erinnern, was van Beneden an der eben citirten Stelle vom Kaninchenektoderm beschreibt, liessen mich denken, dass hier, wenn irgendwo, directe Kernzer-

[1]) Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 10 S. 286 unten, Fig. 22, 29.

[2]) Beim damaligen Stande der Kenntnisse konnte ich daraus noch den Schluss ziehen (l. c.), dass „in diesem Fall die Kerntheilung der Zelltheilung vorausgehe". Schon ein Jahr später habe ich diese Deutung als unsicher erkannt und geschlossen, dass es sich vielmehr wahrscheinlich um eine unvollständige Zelltheilung handelte (13 S. 48).

[3]) Näheres über dasselbe siehe 45. Die hier mitgetheilten Beobachtungen sind dort noch nicht beschrieben.

schnürungen zu beobachten sein müssten. Ich habe solche tief eingeschnürte Kerne Stunden lang lebend unter dem Auge gehabt, aber niemals eine Zerschnürung derselben in zwei Theile gesehen, sondern nur geringfügige, langsame Formveränderungen ihrer Contoure.

Ich recapitulire den Sinn des Gesagten dahin:

1. Die mehrkernigen Zellen lassen sich hinreichend erklären durch die Voraussetzung erfolgter indirecter Kerntheilungen, bei denen die Theilung des Zellprotoplasma ausgeblieben ist, also als Resultate unvollständiger Zelltheilung.
2. Ein Entstehen mehrerer Kerne in einer Zelle durch directe Kernzerschnürung (sog. Zerfall der Kerne) ist bei fixen Gewebszellen bis jetzt noch nicht gesehen worden, wenn nicht der oben citirte Fall van Beneden's eine sichere derartige Beobachtung repräsentirt. Auch dann würde ein solcher Vorgang nur für die Zellen eines noch sehr jungen Keims, nicht für ältere Gewebe nachgewiesen sein.
3. Bei mobilen Zellen — farblosen Blutzellen, Wanderzellen etc. — welche bekanntlich nicht nur oft, sondern meistens mehrkernig sind — erfolgt zwar die Vermehrung der Kerne anscheinend durch directe Abschnürung; doch wissen wir noch nicht, ob nicht die Vorgänge im Kern dabei dennoch Homologien mit der indirecten Kerntheilung haben, wenn sie auch einfacherer Natur sind, wie dieser Prozess bei fixen Zellen zu sein pflegt.

Im Vorhergehenden habe ich zu zeigen gesucht, dass und weshalb die bisher erbrachten Beispiele von directer Kerntheilung nicht beweisend sind, und dass wir zunächst ein allgemeines Vorkommen der indirecten vorauszusetzen haben. Es bleibt, als zweiter Theil meiner Aufgabe, zu erörtern, weshalb bei alle dem Interesse, das sich naturgemäss auf den Prozess der Zellenvermehrung gerichtet hat, nicht schon längst mehr Fälle von indirecter Kerntheilung bekannt geworden sind? Denn dieser Punkt muss es wohl vor Allem sein, der heute noch Viele gegen die Allgemeingültigkeit der neuen Zelltheilungslehre zweifelhaft lässt.

In der That, der Untersucher, der z. B. ein lebhaft gewuchertes Carcinom „frisch“ erhalten hat — das mag heissen 5 Minuten bis ¼ Stunde nach der Exstirpation — und der darin vergeblich nach den oben beschriebenen Formen der Kernmetamorphose spürt, mag zunächst nicht geneigt sein an deren allgemeines Vorkommen zu glauben. Und doch beweist sein Befund nichts gegen dasselbe.

Die Erklärungsgründe für all solche negativen Erfolge lassen sich folgendermaassen zusammenstellen:

1. Die Kerntheilung läuft bei vielen Geweben zu rasch ab, um für gewöhnlich zur Beobachtung zu kommen.

Diese Annahme ist schon oft zu Hülfe gezogen worden, um zu erklären, weshalb die herkömmlich angenommene directe Kerntheilung sich nicht beobachten lassen wollte. Man ist dabei freilich vielfach zu weit gegangen, indem man sich den Prozess viel rapider vorstellte als er ist. So geschähe z. B. nach Rindfleisch [1]) und Wagner [2]) die Kerntheilung allgemein „mit ausserordentlicher Schnelligkeit“ und sei „das Werk weniger Secunden“. Solchen Annahmen gegenüber will ich nur anführen, dass in einem von Anfang bis Ende von mir beobachteten Fall (Epithelzelle der Salamanderlarve) die Kerntheilung (mit Ausgang in normale Zelltheilung) über 5 Stunden währte, in anderen zwar rascher verlief aber doch am Epithel bei diesem Object kaum je unter 2 Stunden in Anspruch nähm. Nach Ranvier's (18 a) Beobachtung brauchte eine Lymphzelle 3 Stunden zur Theilung. Die Theilung der Kerne bei diesen nennt er allerdings „rapide et incessante“. Andere Zellenarten theilen ihre Kerne zwar rascher [3]); bei Amoeba polypodia (F. E. Schulze, 15) dauerte die Kernverdoppelung sogar nur 1,5 Minuten, beim Geryonidenei (H. Fol, 9) war sie von ähnlich kurzer Dauer, bei amöboiden Zellen mag es vielleicht manchmal damit noch schneller geben. Aber es liegt, so viel ich weiss, kein wirklich beobachteter Fall vor, der für eine Dauer der

[1]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre, Cap. path. Neubildung.

[2]) Handbuch der allg. Pathologie. 1876. S. 491.

[3]) Ich verweise u. A. auch auf die vielen, z. Th. schon lange mitgetheilten directen Beobachtungen über Kernvermehrung bei Ei- und Furchungszellen: (Lit.-Verz. No. 11, 12, 13, und Anderes). Sie ist bei den Objecten von sehr verschiedener Dauer, währt bei manchen Stunden, bei andern Minuten, nirgend aber nur Secunden.

Kerntheilung von nur wenigen Secunden sprechen könnte. — Ueber die Zeitverhältnisse der Theilung von Säugethierzellen und -Kernen ist bisher nichts bekannt; es ist aber nicht motivirt, ihr eine ganz besondere Geschwindigkeit zuzumuthen; es genügt die Annahme einer Dauer der Kerntheilung von einigen Minuten oder selbst noch viel mehr, um, unter Berücksichtigung der folgenden Sätze, zu erklären, dass sich bisher hier nichts von Theilungen in flagranti hat finden lassen.

2. (Was bisher, so viel ich finde, niemals in Betracht gezogen ist): Begonnene Kerntheilungen in absterbenden Geweben[1]) können zunächst noch weiter verlaufen und, wenn die Energie des Prozesses gross genug war, zu vollständigen Zelltheilungen führen; im andern Fall aber mit einer Verkrüppelung des Vorganges, nehmlich mit zweikernigen Zellen endigen; während das Einsetzen von neuen Theilungen bei anderen Zellen in dem absterbenden Gewebe unterbleibt oder doch sehr selten eintritt.

Es begreift sich unter dieser Voraussetzung bei einigem Nachdenken sehr leicht, dass man in einem noch so lebhaft wachsenden Gewebe — etwa dem oben zum Beispiel genommenen Carcinom —, wenn man es auch selbst 10 Minuten nach dem Abschneiden und noch während des Erkaltens untersucht, keine andere Ausbeute haben mag als einkernige und mehrkernige Zellen.

Das unter 2. Gesagte ist aber keine blosse Voraussetzung, ich kann dafür aus mehrfacher Erfahrung folgende, sehr einfache, thatsächliche Belege geben:

Lege ich eine Amphibienlarve, bei der die Zelltheilungsdauer im Durchschnitt einige Stunden beträgt (Salamandra), getödtet auf 1—2 Stunden in Wasser hin, so finde ich dann in den Geweben kaum noch irgendwo eine Kerntheilungsfigur, wie sie bei der lebenden Larve zahlreich vorkommen, dagegen zahlreiche zweikernige Zellen. Ganz dasselbe ist der Fall, wenn ich ein Kaninchenembryon untersuche oder in die Härtungsflüssigkeiten lege, nachdem die Gewebe schon einige Zeit erkaltet sind. In beiden

[1]) Ich verstehe darunter sowohl abgeschnittene Theile lebender Körper, als solche Objecte, die zwar „lebend" unter das Mikroskop gebracht, aber behufs der Beobachtung irgendwie unter verschlechterte Ernährungs- und Lebensbedingungen gesetzt sind (Stockung der Circulation; nicht ganz indifferente Zusätze etc.).

Fällen zeigt dagegen das ganz frische, oder ganz frisch gehärtete Gewebe zahlreiche Theilungen. Die Ursache ist klar: die einmal begonnenen Zelltheilungen sind im überlebenden Zustand noch weiter gegangen und haben entweder zu vollständiger Zellentrennung, oder zu dem Verkrüppelungszustand derselben, zu zweikernigen Zellen geführt; dagegen sind in dem circulationslosen, sterbenden Gewebe keine oder nur wenige neue Zelltheilungen mehr in Gang gekommen. Wenn man solche finden will, muss man selbstverständlich nicht wie oben verfahren. Das ganze Geheimniss besteht darin, dass man die Gewebe noch lebend untersucht, oder noch lebend in die geeigneten Fixationsflüssigkeiten bringt.

3. Es kann ferner noch ein anderer Factor mitwirken, um das Auffinden von Zelltheilungen zu erschweren: nehmlich der Umstand, dass diese in vielen Fällen schubweise, zu besonderen Zeiten auftreten, in den Intervallen aber keine oder nur wenige Zellen sich in Theilung begeben.

Es ist bekannt, dass die Zellen mancher Fadenalgen sich nur Nachts und bei niederen Temperaturen theilen. Für Thierzellen ist, so weit meine Kenntniss reicht, von derartigen Periodicitäten bisher nichts mitgetheilt. Meine eigenen Erfahrungen über das Wachsen der Gewebe bei Amphibienlarven nöthigen nun zu der Annahme, dass das Wachsthum, beziehungsweise das Auftreten von Zelltheilungen, hier ebenfalls für gegebene Localitäten ein schubweises ist.

Es fällt dem Untersucher sofort auf, dass er an gleich weit entwickelten Larven, unter Vergleichung derselben Gewebe und Oertlichkeiten, bei der einen massenhafte Zelltheilungen findet, bei der anderen spärliche oder keine. Beispielsweise kann man bei einer Larve die Schwanzflosse, den Mundboden, das gesammte Kiemengerüst ohne oder fast ohne Theilungen finden, bei der anderen, gleich grossen Larve wimmelt es von solchen in jedem Sehfeld. — Ich habe ferner sehr bald festgestellt — was sich wohl a priori vermuthen liess — dass diese Zelltheilungsschübe mit der Nahrungsaufnahme in Beziehung stehen. Hungernde Larven leisten fast nichts in Theilungen, und ich habe das Studium grosser Massen von letzteren, auf dem meine Ergebnisse beruhen, nur durchsetzen können, indem ich selbst fortwährend genau auf die Fütterung der Thiere achtete. Ueber das Zeitverhältniss, das zwischen der Nahrungszufuhr und dem Eintritt der Theilungsschübe besteht, habe ich zwar bei

der nöthigen Materialersparniss in den 1½ Sommern, über die sich meine Arbeiten erstreckten, noch nichts Endgültiges ausmachen können, vielleicht ist es auch individuell schwankend; doch glaube ich schon sagen zu können, dass die stärksten Theilungsschübe in der Vormittagszeit, einige Stunden nach der reichlichen Nahrungsaufnahme am Morgen, eintreten, während in den Abend- und Nachtstunden, auch wenn die Larven dann reichlich Futter zur Verfügung haben, nur vereinzelte Theilungen in Gang kommen. Auch das Licht scheint nicht ohne Einfluss zu sein.

Hiernach ist es sehr wohl denkbar, dass auch bei anderen Objecten, auch bei pathologischen Gewebswucherungen, der Eintritt und die Menge der Zellentheilungen abhängig ist von irgendwie zeitweise wechselnden Verschiedenheiten in der Zufuhr von Transsudaten zu dem betreffenden Gewebe; dass die Zellvermehrung also, wie ich es ausdrückte, mit Intervallen erfolgt. Wo die Untersuchung in ein Intervall fällt, wird sie nicht Aussicht haben auf Theilungen zu treffen.

3. Ein weiterer, und noch viel mehr in's Gewicht fallender Grund dafür, dass die Formen der indirecten Kerntheilung in wachsenden oder wuchernden Geweben bis auf die neueste Zeit unbekannt geblieben sind, liegt in den Reagentien und Objecten, die meistens benutzt werden.

Nichts hat wohl so sehr beigetragen, um das Detail dieser Vorgänge verborgen zu halten, als der Umstand, dass man in den letzten 10—12 Jahren Alles, was „möglichst gut histologisch conservirt" werden sollte, in Müller'sche Flüssigkeit oder Kali bichromium warf, oder wenn die Conservirung besonders schön sein sollte, in Osmiumsäure härtete[1]). Beide Reagentien sind sehr geeignet zur naturtreuen Fixirung vieler Zellenformen, aber durchaus ungeeignet zur Erhaltung der Kerntheilungsfiguren — so wenigstens für die meisten Wirbelthiergewebe[2]). Auf die

[1]) Abgesehen davon, dass für gewöhnlich ja pathol.-anatomische Präparate, auch für histologische Untersuchungszwecke, allgemein in Spiritus bewahrt zu werden pflegen, der die Kerntheilungen ebenfalls sehr schlecht erhält.

[2]) Durch sehr verdünnte Lösungen — 0,1 pCt. — des Kalibichromats kann man allerdings die Theilungsbilder oft schön conserviren, doch viel weniger sicher, als durch Pikrin- und Chromsäure. — Die Osmiumsäure hat sich für einige Objecte (Eizellen, O. Hertwig, H. Fol) in dieser Beziehung

Verzerrungen, die das Kalibichromat an den Kerntheilungsfiguren hervorbringt, hat zuerst W. Mayzel (38) hingewiesen, und ich habe gleichzeitig durch viele vergebliche Arbeit mit diesem Reagens dieselben üblen Erfahrungen gemacht. Die erste Empfehlung der lange vernachlässigten Chromsäure für die Darstellung der Kernfiguren bei Wirbelthierzellen verdanken wir Mayzel. Was die Osmiumsäure angeht, so ist es ein ebenso irriger als verbreiteter Glaube, dass sie alle Dinge im lebenden Körper lebenstreu und möglichst deutlich conservire[1]). Das gilt auch für die Structur des ruhenden Kerns (ich verweise hierfür, und für Näheres über die Reagentien überhaupt, auf Lit.-Verz. No. 45, Abschnitt 1 b). Die Theilungsfiguren sind an Osmiumpräparaten zwar nicht grade zerstört oder verzerrt, treten aber nicht klar hervor und sind durch Färbung nicht so gut zu verdeutlichen wie nach Behandlung mit Pikrin- oder Chromsäure. Grade die letztgenannten Mittel aber, welche für diesen Zweck unter den bis jetzt bekannten die besten sind, wurden im letzten Jahrzehnt in der pathologischen Histologie

allerdings brauchbar erwiesen, mir scheint jedoch die Pikrinsäure auch hier vorzuziehen.

[1]) Die grossentheils irrthümlichen Angaben, die kürzlich G. Pouchet (Évolution et structure des noyaux des éléments du sang chez le Triton. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1879, Janv. Févr.) gemacht hat, sind offenbar hauptsächlich nur dadurch bedingt, dass der Autor fast lediglich die hier ganz ungünstige, starke Osmiumsäure benutzt, das Studium frischer Kerne vernachlässigt und zugleich das Verhalten anderer Zellkerne und die betreffende Literatur nicht zu Rathe gezogen hat. Nur so konnte er zu der Ansicht kommen, dass die von Bütschli und mir beschriebenen Gerüststructuren in diesen Kernen nicht existiren, und dass die bezügliche Zeichnung der Kerne auf eine mit ihrem Wachsthum fortschreitende „Segmentation" zurückzuführen sei. — Trotz der Ungunst seines Reagens hat jedoch Pouchet einige, wenn auch etwas verstümmelte Kerntheilungsbilder rother Blutzellen zu Gesicht bekommen. Seine offenbar sehr naturgetreuen Zeichnungen in Fig. 15 Pl. III. l. c. unternehme ich mit Sicherheit als derartige Theilungsbilder zu interpretiren, obwohl freilich Pouchet selbst (S. 31) sie ganz anders deutet. Und dieser Befund erscheint mir von sehr grossem physiologischem Interesse, da die betreffenden Formen von einem erwachsenen Triton stammten, dem die Milz exstirpirt war, und in dessen Blut, wie Pouchet angiebt, solche Kernformen zahlreich vorhanden waren. Bekanntlich sind sonst Theilungen rother Blutzellen bei erwachsenen Thieren noch nicht nachgewiesen; während sie bei Embryen von Bütschli (20), bei Larven von mir (42, 45) massenhaft gefunden sind.

kaum gebraucht. Und die Essigsäure, welche die Bilder des Kerntheilungsvorgangs bei Einwirkung auf das frische Gewebe ebenfalls recht gut fixirt, ist hier meistens erst benutzt worden, nachdem die Theilungsfiguren durch vorherige Alkoholbehandlung verdorben waren.

Die Goldchloridbehandlung erhält die letzteren zwar meistens weniger gut, wie Chromsäure oder Pikrinsäure, aber doch recht wohl erkennbar, und es könnte daher zunächst Wunder nehmen, dass bei den so sehr zahlreichen entzündeten Hornhäuten, die in den letzten 10 Jahren mit diesem Reagens untersucht wurden, nicht eher etwas Sicheres von indirecten Theilungen gesehen wurde als 1876, wo Mayzel und dann Eberth hier solche auffanden (18, 22). Aber es ist zu bedenken, dass reichlichere Zelltheilungen in Bindesubstanz, Epithel und Endothel der Hornhaut erst vom 3. bis 5. Tage nach der Reizung aufgetreten (Eberth, l. c.) und erst dann zahlreicher zu werden pflegen, und dass meistens früher untersucht wurde.

Ueberhaupt aber ist es nicht zu verwundern, dass bei den relativ kleinzelligen Geweben des Menschen, der Säugethiere und auch des Frosches, die ja meist zur Untersuchung gedient haben, diese subtilen Dinge so lange unbemerkt oder unerkannt[1]) gewesen sind. Sie wären es vielleicht noch lange geblieben, wenn nicht seit 1875 die Arbeiten Strasburger's, Bütschli's und O. Hertwig's an Pflanzenzellen, Eizellen, Infusorien Fadenmetamorphosen der Kerne nachgewiesen, und damit die Aufmerksamkeit auf den Gegenstand auch für pathologische und normal wachsende Wirbelthiergewebe gelenkt hätten.

Was ich im Vorstehenden zu begründen versuchte, lautet kurz gefasst:

1. Ob bei fixen Gewebszellen eine directe Kerntheilung, d. h. eine Zerschnürung („Zerfall") des Kernes ohne vorherige Fadenmetamorphose seiner Substanz vorkommt, ist sehr die

[1]) W. Krause (6) hat sie im Hornhautepithel gefunden und beschrieben, ohne darauf zu verfallen, dass es sich um Kerntheilungen handele. Und in einem Aufsatze v. Török's (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874, S. 259) finden sich Theilungsfiguren an der Larve des Axolotl auf das Unverkennbarste beschrieben, aber als Metamorphosen der Dotterplättchen gedeutet.

Frage, jedenfalls durch nichts bewiesen oder wahrscheinlich gemacht.

2. Anscheinend kommt ein solcher directer Theilungsvorgang wirklich vor bei farblosen Blutzellen, überhaupt amöboiden Zellen. Es bleibt jedoch möglich, dass auch hier Metamorphosen im Kern vorhergehen, die nur einfacher und unscheinbarer sind wie bei fixen Zellen.
3. Auch bei den unter 2. erwähnten Kernvermehrungen ist keineswegs erwiesen, dass sich „zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern, dann die Zelle theilt", wie das herkömmliche Schema lautet. Eine Zelltheilung nach diesem Schema ist noch niemals vollgültig nachgewiesen.
4. Sämmtliche Fälle, in denen das Verhalten des Kerns bei der Theilung sicher beobachtet wurde (abgesehen von den unter 2. erwähnten), zeigen: indirecte Kerntheilung, d. i. Fadenmetamorphosen des Kerns.

Die vorstehenden Sätze haben, wie dieser ganze Aufsatz, vor Allem den Zweck den gegenwärtigen Stand der Frage klarzulegen. Sie enthalten keine Leugnung der Möglichkeit einer directen Kerntheilung; eine solche Leugnung wäre bei jenem Stande unberechtigt. Auch bleibt es möglich, dass noch andere Formen der Zelltheilung existiren, die von dem hier „indirecte Kerntheilung" genannten Prozess so weit abweichen, dass man sie würde von ihm trennen müssen. — Hier sollte nur constatirt werden, dass es bis jetzt keine thatsächlichen Befunde giebt, auf Grund deren man diese Möglichkeiten als Wirklichkeiten hinstellen dürfte.

Ich schliesse, indem ich zu dem im Eingang erwähnten Gedanken zurückkehre: dass diese Dinge von einiger Bedeutung für die pathologische Gewebelehre sind.

Dass überhaupt die Erforschung von normalen und abnormen Lebensvorgängen an und in der Zelle selbst für die Pathologie nicht gleichgültig ist, wird wohl kein Pathologe in Zweifel stellen; so sehr sich auch heute, in Folge der neueren Entdeckungen, das Interesse von den cellularen Vorgängen ab- und anderen Erscheinungen, besonders den nervösen und circulatorischen zugewendet hat. Von der Arbeit, welche jetzt von den verschiedensten Seiten,

zunächst auf normal-physiologischem Gebiet, in die Morphologie und Mechanik des Zellenleibes selbst einzudringen im Begriff ist, wird sicherlich später auch die Pathologie eine Ernte haben. Damit man nicht findet, dass dies nur hypothetische Anweisungen auf die Zukunft seien, möchte ich darauf hindeuten, wie gerade gleich die hier besprochenen Dinge diagnostisch für die pathologische Gewebelehre benutzt werden können, in einer Frage, die in der letzten Zeit vornan auf der Tagesordnung gestanden hat.

Wir wissen heute, dass die bei der Entzündung auftretenden Eiterzellen zu ungeheuren Massen aus der Blutbahn stammen, und wenn Cohnheim (Vorl. über Pathologie, S. 234) ausspricht, dass diesen Massen gegenüber „die Frage, ob auch noch eine gewisse Anzahl von Eiterkörperchen von den Gewebszellen geliefert werden, mit Rücksicht auf die Entzündung eigentlich eine nebensächliche sei", so wird man dem vollkommen zustimmen müssen. Aber — was Cohnheim mit den Worten „mit Rücksicht auf die Entzündung" auch offenbar sagen wollte — diese Frage ist nur so lange nebensächlich, als es sich allein um Erklärung der Ursachen des ganzen Prozesses und Herkunft des Eiters handelt. Die weiteren Fragen: ob und wie in Folge der Entzündung auch die fixen Gewebszellen verändert werden, ob sie Theil an der Eiterzellenbildung nehmen, und welches das Verhalten der extravasirten Wanderzellen ist — beanspruchen ebenfalls, wie die grosse Zahl der bezüglichen Arbeiten ja hinreichend darthut, ein bedeutendes Interesse. Diese Fragen sind bekanntlich nur sehr theilweise beantwortet. Was Cohnheim vor 2 Jahren schrieb: dass es noch Niemandem geglückt sei, die Entstehung eines Eiterkörperchens aus einer fixen Zelle sicher zu sehen, kann wohl auch noch heute gelten. Wir wissen nur sicher[1]), dass es eine „productive Entzündung" giebt,

[1]) Durch die Arbeiten über Epithel- u. a. Gewebsregeneration von Eberth (22 u. A.), Mayzel (l. l. c. c.); vergl. ferner die Arbeiten von J. Arnold, Hoffmann, Klebs u. A., cit. in Wagner's allg. Pathologie, S. 633 ff. Die abweichenden Formen der Regeneration, welche von einigen dieser Beobachter geschildert werden (freie Zellbildung, J. Arnold; freies Entstehen der Kerne, Klebs l. c.), die ich hier mit erwähnte, haben offenbar, zusammengehalten mit anderweiten Angaben über freie Kernbildung [besonders am Blastoderm des Fischeies: Kupffer, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 4 S. 217, und: Ueber Laichen u. Entw. des Ostsee-Herings, S. 201, E. van Beneden, Dicyémides l. c. p. 46, Haeckel, Gastrula und Eifurchung, ferner: Auerbach (12)],

d. h. dass fixe Gewebszellen verschiedener Arten: Epithelien, Bindesubstanzzellen, zwar niemals unmittelbar mit Eintritt acuter Entzündung, aber doch früher oder später nach der Reizung oder dem Substanzverlust, sich durch Theilung vermehren können. Wir wissen ferner noch lange nicht genug Sicheres über die Frage, was aus amöboiden Zellen in Geweben werden kann — so darf man sich wohl aussprechen, ohne den darauf gerichteten Arbeiten, besonders den Untersuchungen E. Ziegler's (Unters. üb. pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung, 1876), Unrecht zu thun; und vollends die Hypothesen über Betheiligung von Wanderzellen an physiologischer Gewebsbildung, welche nach der Entdeckung der Auswanderung zunächst so zahlreich auftauchten, stehen einstweilen sammt und sonders völlig in der Luft.

Und für die Lösung dieser Fragen sind die Kenntnisse, die wir jetzt über die indirecte Kerntheilung gewonnen haben, von der grössesten Bedeutung. Denn auf Grund ihrer typischen Formen ist hinfort die Möglichkeit gegeben, die sichere Diagnose zu stellen, ob eine sich theilende Zelle eine fixe Gewebszelle der Localität, oder eine freie Wanderzelle ist. Wenn ich dabei auch wiederholen muss, dass möglicherweise die Theilungserscheinungen der Wanderzellen sich denen der fixen doch noch mehr werden nähern lassen, als es jetzt anzugehen scheint, so dass vielleicht auch für ihre Vermehrung der Name „directe Kerntheilung" später einmal zu weitgehend erscheinen wird — so ist doch der Prozess bei ihnen gegenüber den typischen Kernfiguren der fixen Zellen so wohl charakterisirt, dass jene Diagnose sich danach stellen lässt. — Und für jene Entscheidung wird es nicht auf besonders schwierige und subtile Untersuchungsmethoden ankommen, sondern nur auf stete Befolgung von drei Regeln: Wahl geeigneter Objecte; Benutzung geeigneter Reagentien und Färbungen[1]); und Anwendung dieser Reagentien auf das Gewebe, bevor es abgestorben ist.

so grosses allgemeines Interesse, dass eine nähere Untersuchung an geeigneten grosszelligen Objecten sich als äusserst dankbar empfiehlt.

[1]) S. o. — Chromsäure für Säugethier- und Amphibiengewebe von 0,1 — 0,2 pCt., Pikrinsäure concentrirt; vor der Färbung völlige Auswaschung; Färbung mit Hämatoxylin oder Hermann'scher Anilintinction (letztere bei Pikrinpräparaten nicht anwendbar). Diese Behandlungen (vergl. 45) haben sich mir bis jetzt am Besten bewährt, und leisten jedenfalls nach meiner eigenen Erfahrung vollkommen genug, um auch bei Säugethieren die Kernfiguren klar zu erkennen.

Verzeichniss der angeführten Literatur.

(Nach der Reihenfolge der Veröffentlichung.)

1. Günsburg und Breuer: Meletemata circa evolutionem ac formas cicatricum, Vratisl. 1843. — Günsburg: Die pathologische Gewebelehre. Leipz. 1848, 2. S. 361. [Enthält nichts über Kernfiguren[1])].
2. Remak, Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere. Berlin 1855. (Nichts über Kernfiguren.)
3. Virchow, Handb. der speciellen Pathol. u. Therap. I, S. 329.
4. Derselbe: Dieses Archiv. Bd. II. S. 89: Ueber die Theilung der Zellenkerne. (Wahrscheinlich Kernfiguren beobachtet, als directe Theilungen gedeutet.)
5. A. Heller, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Hab.-Schr. Erlangen 1869. (Kernfiguren zum Theil gesehen, als directe Theilungen gedeutet.)

5a. S. Stricker, Studien a. d. Inst. f. exp. Path. Wien, 1870. (Nichts über Kernfiguren.)

6. W. Krause, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870, und Handbuch d. menschl. Anat. Th. I, S. 25, 147. (Kernfiguren gesehen, nicht gedeutet.)
7. Kowalewsky, Mém. de l'acad. de St. Petersb. 7. Sér. T. 16, 1871 (bei Enaxes Kernfiguren gesehen, als Kernkörperchentheilung gedeutet).
8. Schneider, Untersuchungen über Plathelminthen, Jahresb. d. oberhess. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1873. (Kernfiguren am Wurmei gesehen und beschrieben.)
9. H. Fol, Die erste Entwicklung des Geryonideneies. Jenaische Zeitschr. f. Nat. Bd. 7, S. 471, 1873. (Theile von Kernfiguren gesehen, nicht entsprechend gedeutet.)
10. O. Bütschli, Beitr. z. Kenntniss der freilebenden Nematoden, Nov. Act. Ac. Leop. Carol. Bd. 36, 1873. (Nichts über Kernfiguren.)
11. D. Flemming, Ueber d. ersten Entwicklungsersch. am Ei der Teichmuschel. Arch. f. mikr. Anat. 1874. (Nichts über Kernfiguren.)

11a. v. Török, Centralbl. f. d. med. Wiss. Apr. 1874, No. 17. (Kernfiguren gesehen, als Umwandelungen von Dotterplättchen gedeutet.)

12. L. Auerbach, Organologische Studien. Heft 2, 1874. (Nichts über Kernfiguren.)
13. W. Flemming, Studien in der Entwicklungsgeschichte der Najaden. Wiener Sitzungsber. Febr. 1875. (Theile von Kernfiguren gesehen, nicht entsprechend gedeutet.)
14. O. Bütschli, Vorl. Mitth. über Entwicklungsvorgänge im Ei von Nematoden und Schnecken. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 25, 1875, S. 201. (Kernfiguren gesehen und als solche beschrieben.)
15. F. E. Schulze, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 11, 1875, S. 592. (Theilung von Amoeba polypodia, als directe Kerntheilung beschrieben.)

[1]) „Kernfigur" bezeichnet hier stets: Ausdruck der Fadenmetamorphose des Zellkerns.

16. H. Fol, Études sur le développement des Ptéropodes. Arch. de zoologie exp. et gén. T. 4, 1875. (Theile von Kernfiguren gesehen.)
(Von nun an überall, mit Ausnahme von No. 18a, 32 und 36, Kernfiguren gesehen und als solche beschrieben.)
17. E. Strasburger, Ueber Zellbildung und Zelltheilung. 1. Aufl. 1875, 2. Aufl. 1876.
18. W. Mayzel, Ueber eigenthümliche Vorgänge b. d. Theilung der Kerne von Epithelialzellen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875.
18a. L. Ranvier, Traité techn. d'hist. 1875, p. 160—162. (Nichts über Kernfiguren.)
19. E. van Beneden, La maturation de l'oeuf, la fécondation et les premiers phases du développ. embr. des Mammifères. Bull. de l'acad. roy. de Belgique. 2. Sér. t. 40, 1875.
20. O. Bütschli, Studien über die ersten Entwicklungserscheinungen der Eizelle, die Zelltheilung und die Conjugation der Infusorien. 1875.
21. C. Semper, das Urogenitalsystem der Plagiostomen. Würzburg 1875 (S. 361, Taf. 19).
22. C. J. Eberth, Ueber Kern- und Zelltheilung. Dieses Archiv 1876, S. 523.
23. E. G. Balbiani, Sur les phénomènes de la division du noyau cellulaire. Compt. rend. 30. Oct. 1876.
24. L. Auerbach, Zelle und Zellkern, Bemerkungen zu Strasburger's Schrift etc. in: Beiträge z. Biologie der Pflanzen v. F. Cohn. Bd. 2, 1876.
25. O. Hertwig, Beiträge z. Kenntn. der Bildung u. Theilung des thierischen Eies. Morphol. Jahrb. Bd. 1, S. 347, 1876. (Sowie Fortsetzungen, ebenda ff.)
26. E. van Beneden, Recherches sur les Dicyémides. Brux., Hayez. 1876.
27. J. W. Spengel, Das Urogenitalsystem der Amphibien. (Arb. d. zool.-zoot. Inst. Würzb.) 1876.
28. O. Bütschli, zur Kenntniss des Theilungsprozesses der Knorpelzellen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 29, Febr. 1877, S. 206.
29. W. Mayzel, Centralbl. f. d. med. Wiss. 27. März 1877. (Polnische Publicationen dess. Aut. siehe No. 45.)
30. H. Fol, Sur le Commencement de l'hénogenie chez divers animaux. Arch. de Sciences de la bibl. univers. Avril 1877.
31. Richard Hertwig, Ueber den Bau und die Entwicklung der Spirochona Gemmipara. Jenaische Zeitschr. f. Nat. Bd. 11, H. 2, 1877.
32. S. Stricker, Beobachtungen über die Entstehung des Zellkerns. Wiener Sitzungsb. 7. Juni 1877. (Theilungen farbloser Blutzellen; nichts über Kernfiguren).
33. L. Auerbach, Ueber die streifige Spindelfigur der Zellkerne. Allg. Wiener med. Zeitung 1877. Vortr. a. d. Naturf.-Vers. z. München.)
34. Mayzel, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1877, No. 44, 3. Nov.
35. Strasburger, Ueber Befruchtung und Zelltheilung. Jenaische Zeitschr. f. Nat. Bd. 11. S. 435, Dec. 1877.
36. S. Stricker, Vorlesungen über allg. u. exp. Pathol. II. Abth., 1878. (Nichts über Kernfiguren.)

37. E. Selenka, Zoolog. Untersuchungen: Befruchtung des Eies von Toxopneustes variegatus. Leipz. 1878.

38. Mayzel, Ueber die Regeneration des Epithels und über die Kerntheilung. (Russisch, in: Arb. aus den Laboratorien der med. Facultät, Warschau.) 1878. Derselbe, polnisch: Ueber Veränderungen des Eies bei der Befruchtung und über Zelltheilung. 1878.

39. W. Schleicher, Ueber den Theilungsprozess der Knorpelzellen. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 23, Mai 1878.

40. C. Grobben, Beitr. z. Kenntniss der männl. Geschlechtsorgane der Decapoden. Wien, Hölder, 1878.

41. Peremeschke, Ueber die Theilung der Zellen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 27. Juli No. 30, 1878.

42. W. Flemming, Zur Kenntniss der Zelle und ihrer Theilungserscheinungen. Schriften des naturw. Vereins für Schlesw.-Holst. 1. August 1878.

43. F. M. Balfour, On the Structure and development of the vertebrate Ovary. Quart. Journ. micr. Science 1878.

44. W. Schleicher, Die Knorpelzelltheilung. Arch. f. mikr. Anatomie. Dec. 1878.

45. W. Flemming, Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Arch. f. mikr. Anatomie. Dec. 1878.

(Für andere einschlägige Arbeiten, welche hier nicht näher in Betracht zu kommen hatten, wird auf die letzte Lit.-Nr. verwiesen).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Die Bilder der Figur 1 sind nach Theilungen von Epithelzellen entworfen; bei andern Gewebszellen (Bindesubstanzen, Muskeln, Drüsen, rothe Blutzellen) verläuft die Theilung in den Hauptsachen ganz ebenso.

Zu berücksichtigen ist, dass die Kernfiguren aus körperlicher Form in die Ebene projicirt werden mussten, so dass nicht alle Fäden genau mit angegeben werden konnten.

Fig. 1 a, a': Zellen mit ruhenden Kernen. In a ist durch die Behandlung (bestimmte Pikrin- oder Chromsäurewirkung oder Essigsäure, scharfe Tinction) das ganze Binnengerüst des ruhenden Kerns sichtbar gemacht, in welchem, hier verdeckt, die eigentlichen Kernkörperchen liegen. — Bei a' dagegen ist (durch andere Wirkung derselben Säuren, schwächere Tinction) das Gerüst unsichtbar gemacht, man sieht nur die wahren Kernkörperchen (das gewöhnliche, lange bekannte Bild des Zellkerns).

b: Anfangsstadium der Theilung. Die gesammte tingirbare Substanz des Kerns hat sich mit dem Gerüst und den Kernkörperchen (letztere vertheilen sich dabei) zu einem Knäuel von Fadenwindungen geordnet; Knäuelform des Mutterkerns. Von jetzt nimmt nur diese Fadenfigur Tinction an.

c: Uebergang aus dieser Phase, unter Verdickung und Lockerung des Fadenknäuels und Unterbrechungen seines Zusammenhanges (d), zu einer Kranzform

des Mutterkerns, e, in welcher centrale und peripherische Umbiegungen der Fäden zu sehen sind und das Centrum frei bleibt. Hieraus entsteht:

f: eine Sternform des Mutterkerns, mit freien Strahlenenden. In einigen Fällen liess sich erkennen, dass dabei die peripherischen Fadenschlingen sich trennen (rechts und links in f).

In dieser, oder schon in den vorigen Phasen (d, e), oder auch erst während der folgenden Contractionen des Sterns (g) halbiren sich die Fäden der Länge nach.

Der Stern macht nun mehrmals Contractionen, der Art dass er sich in der Aequatorialebene abflacht (g) und wieder ausdehnt zur Kugelform. Währenddem ist stets die Längstrennung eines Fadens in je 2 vollendet und ein feinstrahliger Stern entstanden (h).

Dessen Fäden ordnen sich (i) in einer noch nicht sicher erklärten Weise zu einer im Aequator gelagerten Gruppe (Aequatorialplatte), in der sich alsbald schon eine Sonderung in polare Halbtheile zeigt (helle Marke in der Mitte, i); dann rücken die Hälften, die Anlagen für je einen Tochterkern, polarwärts auseinander, in Halbtonnen- oder Halbspindelform (k) (Faserkörbe Eberth's und Mayzel's). In k habe ich die äquatoriale „Zellplatte" Strasburger's durch Pünktchen angedeutet; sie ist bei Salamandra selten so deutlich, wie hier dargestellt.

Vom Pol gesehen, würde eine solche Halbtonne schon sternförmig erscheinen. Dieser Form nähert sie sich nun wirklich, indem die Strahlen seitlich auseinanderklappen (Sternform der Tochterkerne, l; die Theilungsaxe liegt hier etwas gebogen, so dass man den einen Stern mehr von der Kante, den andern halb von seiner Polseite sieht).

Hieraus entsteht die Kranzform der Tochterkerne, m; wie es scheint, durch Verschmelzung der Fädenenden (m schräg und gebogen liegend, wie l, so dass man halb vom Pol auf den einen Kranz sieht.

n: Die Kränze verengern sich, indem ihre Fäden sich dichter durcheinander winden: Knäuelform der Tochterkerne, auch noch: o. (Dies ist das Stadium, in dem die Tochterkerne ohne Färbung oder Säurezusatz so gut wie homogen erscheinen, und von den übrigen Beobachtern, nach kleineren Objecten, der Art beschrieben sind.)

n' zeigt einen solchen Kranz von der Polseite, l' einen Tochterstern ebenso.

In dem Stadium l—m beginnt die Durchschnürung des Zellprotoplasma und endigt im Stadium n—o.

o: Der enge Fadenknäuel lockert sich wieder mehr; die Fäden nehmen grossentheils Richtungen parallel der Polaraxe der früheren Mutterzelle (Theilungsaxe) an (vergl. die correspondirende Form des Mutterkerns c: hier umgekehrt quer gegen diese Axe!). Dann gleichen sich die Windungen mehr und mehr aus, es entsteht eine anfangs scharfbalkige Gerüstform der Tochterkerne (p, die dunkleren Pünktchen darin stellen nicht Körner, sondern optische Querschnitte von Bälkchen dar).

Dies scharf ausgesprochene Gerüst (p) geht darauf, indem die Bälkchen mehr verästelte Anordnung nehmen (q), in die Gerüstform des Ruhezustandes über, welche der Ruheform des Mutterkerns (a) entspricht.

Hierbei wird die Zwischensubstanz des Bälkchengerüstes im Kern wieder tingirbar (q, durch die leichte Schattirung der Kerne angedeutet), was sie von der Mutterphase b bis zur Tochterphase p nicht war. Es ist hierbei offenbar eine Vermischung (resp. Wiedersonderung) zwischen Bälkchengerüst plus Kernkörperchen (a) einerseits, und Zwischensubstanz des Kerns andererseits erfolgt.

Von der Phase b—c der Mutter bis zur Phase p der Tochter ist ein heller Hof um die Kernfiguren vorhanden, der von manchen Beobachtern für den Umfang des Kerns selbst angesehen wurde.

Es ergiebt sich von selbst, dass die Mutter- und Tochterphasen einander in umgekehrter Reihenfolge entsprechen.

Für die Begründung s. Lit.-Verz. 42, 45. Die Reihe wurde in vielen Fällen lebend verfolgt und durch Reagentien controlirt.

Fig. 2. a—g Scheinbare Formen directer Kerntheilung, vergl. Text.; c d nach lebenden Epithelkernen, Salamanderlarve. Die Einschnürungen führen nicht zur Durchschnürung. h—l Farblose Blutzellen, nach Tinctionspräparaten, h dreikernig, l Theilung. Siehe Text.

Kiel, März 1879.

II.

Ueber einen neuen pathogenen Bacillus.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

(Hierzu Taf. II.)

Bei einem Dachs[1]) eines zoologischen Gartens, welcher eingegangen war, nachdem er nur wenige Tage verminderte Fresslust und Trägheit als die einzigen Krankheitssymptome gezeigt hatte, fand sich folgender interessante Befund.

Fettpolster sehr stark entwickelt, kräftige, dunkelrothe Musculatur. Die Lungen lufthaltig und blutreich, von dunkel kirschrother Farbe. Kehlkopf, Schlund, Trachea und Bronchen zeigen ausser violetter Injection der Schleimhaut nichts Besonderes. Im Herzen viel dunkles schmieriges Blut. Milz vergrössert, Pulpa weich, dunkel kirschroth. Nieren und Leber hyperämisch. Magenschleimhaut violett injicirt, Darmschleimhaut von rosa Injection, beide bedeckt mit weisslichem Schleim und ohne weitere Veränderung. Harnblase frei. Eine äussere Verletzung ist nirgends nachzuweisen.

[1]) Das Thier kam kaum eine halbe Stunde post mortem zur Untersuchung.

Der rechte Leberlappen mit der unteren Fläche des Zwerchfells in der Ausdehnung eines Thalers durch einen zarten Fibrinbelag lose verklebt. Unter diesem Exsudat ist ein etwa wallnussgrosser Bezirk der Leber bis nahe an die Serosa durchsetzt von einer ziemlichen Zahl, oft dicht gedrängter, punktförmiger bis stecknadelkopfgrosser Abscesse, welche einen dicklichen Eiter entleeren, in dem das Mikroskop keine weiteren Bestandtheile als wohl erhaltene und zum Theil verfettete Eiterkörper nachweist. Ebensowenig liess sich im Herzblut irgend etwas Abnormes erkennen. Viel lohnender war dagegen die Untersuchung der Leber und der anderen Organe, nachdem sie in kleinen Stücken in Alkohol erhärtet waren.

Hier zeigten sich nehmlich an dünnen, mit Essigsäure aufgehellten Schnitten in der Peripherie der kleinen Abscesse zwischen den Eiterkörperchen zahllose kleine Stabbakterien. Noch besser liessen sich dieselben in Hämatoxylinpräparaten oder an Schnitten, die mit Methylviolett gefärbt waren, auch wo sie vereinzelt vorkamen, nachweisen. Ich benutze dazu die von Koch und Weigert (in den Preislisten mit Methylviolett BBBBB bezeichnete) für den Nachweis der Bakterien empfohlene Farbe. Zu dem Zwecke lege ich dünne Schnitte der in Alkohol conservirten Organe in eine ziemlich starke, wässrige Lösung des Methylvioletts, wobei ich Sorge trage, dass sich die Schnitte nicht decken. Nach einem 1—6stündigen Aufenthalt in der Tinctionsflüssigkeit werden die Präparate in mit Essigsäure leicht angesäuertem Wasser (2—3 Tropfen concentrirter Essigsäure auf eine Unze Wasser) sorgfältig ausgewaschen. Ich habe oft ohne Nachtheil 1—4 Stunden die Präparate in dem angesäuerten Wasser liegen lassen. Gaben die intensiv blau gefärbten Präparate keinen Farbstoff mehr an das Wasser ab, so bringe ich sie darauf kurze Zeit in Alkohol, welcher ihnen einen Theil des Farbstoffs entzieht, so dass sie nun mehr graublau erscheinen. Das Verweilen in Nelkenöl beschränke ich auf wenige Minuten, weil bei längerem Aufenthalt eine merkliche Entfärbung stattfindet. An den nach Einlegen in Canadabalsam blassblau erscheinenden Schnitten erkennt man unter dem Mikroskop die Leberzellen nur leicht blau oder gar nicht gefärbt, dagegen die Kerne derselben wie die der Eiterkörper und des Bindegewebes oft intensiv dunkelblau tingirt. Ja in Präparaten, die gar keine Färbung des Parenchyms zeigen, sind immer noch die Kerne der Eiterkörper

und insbesondere die Stabbakterien äusserst intensiv gefärbt, so dass sie auch ohne Mühe aufgefunden wurden.

Auch ***Bismarkbraun***, das in derselben Weise gebraucht wird wie ***Methylviolett***, färbt die Zellen leicht gelb, Kerne und Bakterien braun, die Färbung ist aber weniger brillant als mit Methylviolett. Durchsucht man die zwischen den kleinen Abscessen befindlichen Gewebsinseln und die anscheinend normalen Partien der Leber aus der Umgebung der Abscesse an mit Methylviolett gefärbten Schnitten, so überzeugt man sich leicht, dass das eigentliche Parenchym, sowohl das Stroma wie die Leberzellen unverändert sind. Bald fesseln aber die Aufmerksamkeit kleine, intensiv blau gefärbte, unregelmässige, zackige und netzförmige Figuren, die sich als zwischen den Leberzellenschläuchen und in den Blutcapillaren gelegene, oft dicht aneinander gedrängte stabförmige Bacillen erwiesen (Taf. II. Fig. 2 b). Sie füllen ohne irgend eine Zwischenmasse, parallel oder etwas schräg zur Capillaraxe gestellt, den Gefässquerschnitt sehr vollständig aus. Während an vielen Orten der den Bacillenhaufen zu jeder Seite begrenzende Gefässcontur und die Brenzungslinie der Leberzellenbalken noch als eine feine deutliche Linie zu erkennen ist, scheinen andere Bacillenhaufen in Auflösung begriffen und über das zunächst benachbarte Gewebe zerstreut. Von einer deutlichen Grenze zwischen Gefässzellensträngen ist nichts mehr zu erkennen, sie ist vielmehr unterbrochen durch die zwischen den Leberzellen vorhandenen Bacillen. Weiterhin ergiebt sich, dass auch sonst in den Capillaren ganz vereinzelte Bacillen und auch kleine Gruppen von 2—4 Einzelindividuen, allerdings in sehr ungleicher Vertheilung vorkommen, so dass man viele Gefässe vergebens danach durchsucht. Auch die frischen Gerinnungen in den grösseren Gefässen beherbergen vereinzelte Bacillen in geringer Zahl, und ebenso enthalten die Wandungen der kleinen Venen, die aber sonst keine Veränderung erkennen lassen, mitunter einige dieser Parasiten in ihrer Adventitia. Die Gallengänge erwiesen sich durchweg frei.

Entfernter von den Abscessen kommen die Pilze nur sehr sparsam und in kleinen Haufen in den Blutcapillaren vor. Auch isolirte Bacillen sind seltener, aber immer noch häufiger wie in den Blutgefässen anderer drüsiger Organe der Milz, den Nieren, der Lunge, in denen man oft erst nach langem Suchen auf einzelne Parasiten stösst. Obgleich demnach die Mycose eine allgemeine, ist

ihre Hauptlocalisation in der Leber und auf diese beschränken sich auch die Parenchymveränderungen, welche wir als durch die Parasiten veranlasst betrachten müssen.

Unmittelbar um die kleinen, die Lebercapillaren stellenweise verlegenden Bacillenhaufen ist allerdings das Gewebe, Leberzellen und Gerüste unverändert, vermuthlich weil die Pilzansiedlung eine ganz frische, wie man wohl aus dem Umstande schliessen darf, noch kein Durchtritt einzelner Bacillen durch die Gefässwand stattgefunden hat. Wo dagegen letztere in grösserer Zahl frei zwischen den Leberzellen liegen, in welchem Falle sie auch eine viel grössere Fläche einnehmen wie die innerhalb der Gefässe befindlichen Pilzhaufen, zeigt der von ihnen occupirte Bezirk die Erscheinungen einer oft hochgradigen Necrose (Taf. II. Fig. 1 a). Statt feinkörniger und kernhaltiger Leberzellen finden wir glänzende, geschrumpfte, unregelmässige Zellen, in denen auch kernfärbende Flüssigkeiten keinen Kern sichtbar zu machen vermögen. Untersucht man z. B. mit Hämatoxylin oder Methylviolett gefärbte Schnitte bei schwacher Vergrösserung, so erkennt man leicht die nicht gefärbten, glänzenden necrotisirten Leberpartien inmitten der blau tingirten normalen, ein Gegensatz der um so mehr hervortritt, als auch die Anordnung der Leberzellen zu netzförmigen Zellenbalken bei einigermaassen vorgeschrittener Necrose vollständig aufgehoben ist und die Drüsenzellen ganz regellos wie Trümmer umherliegen. Solche necrotischen Heerde sind dann stets von einer verschieden breiten eitrigen Demarcationszone umgeben, die mehr und mehr gegen jene vordringend endlich zur Bildung kleiner Abscesse führt (Fig. 1 c).

Wie weit die Eiterung die Folge eines durch das necrotische Gewebe gesetzten Reizes oder das Resultat einer besonderen entzündungserregenden Eigenschaft der Bacillen ist, mag unerörtert bleiben. Dass aber die Necrose nicht allein aus der von den Parasiten veranlassten Unterbrechung der Circulation erklärt werden kann, sondern dass hierfür eine specifische Wirkung der Bacillen beschuldigt werden muss, scheint mir ausser Zweifel. Denn auch in den grösseren necrotischen Heerden werden die Bacillen oft nur in geringer Zahl gefunden — oft ist durch dieselben nur ein kleines Stück einer Capillare verlegt — so dass kaum eine nennenswerthe Störung der Circulation durch diese kleinen und nicht einmal sehr compacten Pilzpfröpfe angenommen werden kann.

Kehren wir zu den Bacillen zurück. Diese bilden cylindrische, meist ein- und selten zweigliedrige Stäbe, die nur wenig länger sind als der Durchmesser rother Blutkörperchen. Ihr Inhalt besteht aus einer gleichmässigen, mattglänzenden Substanz. Erst nach Zusatz einer verdünnten Jodlösung oder von Bismarkbraun treten in manchen dieser Stäbchen schmutzigbraune Körner auf, die nach Jodbehandlung einen leicht in's Violette spielenden braunen Ton annehmen und von denen bald nur eines, bald zwei in einem Glied vorkommen. Jedes Korn hat etwa den Durchmesser wie der Querschnitt eines Stäbchens. Ob diese Körner Sporen oder stärker gefärbte Partien des Inhalts sind, wage ich nicht zu entscheiden. Freie, etwa als Sporen zu deutende Körner habe ich nie zwischen den Stäbchen beobachtet, und wo ich dergleichen zu sehen glaubte, ergab es sich, dass ich Querschnitte der Stäbchen vor mir hatte.

Von den Bacillen des Milzbrandes, mit denen sie die meiste Aehnlichkeit haben, unterscheiden sich die eben beschriebenen Parasiten durch den etwas grösseren Breite- und Längedurchmesser. So fand ich in einer grösseren Zahl von Messungen 5 Mikromillimeter Länge für die Anthrax und 6 Mikromillimeter für die Bacillen des Dachses an gefärbten und in Canadabalsam conservirten Präparaten. In Fig. 3 habe ich zum Vergleich den Kern einer Leberzelle, 2 Milzbrandbacillen und einen Bacillus aus der Dachsleber bei Immersion 12 und Ocular 3 aus demselben Präparat, an dem auch die Messungen angestellt worden waren, gezeichnet. Als einen weiteren Unterschied hebe ich hervor, dass die Anthraxbacillen quer abgestutzt, die hier beschriebenen leicht abgerundet enden. Auch haben sie keine Neigung zur Bildung mehrgliedriger langer Fäden wie die Bacillen des Milzbrandes. Am meisten Aehnlichkeit besitzen sie noch mit den von Koch[1]) beschriebenen und auf Taf. XVI. Fig. 6 abgebildeten dünnen Bakterien aus Leichenblut. Auch möchte ich zur besseren Charakteristik des neuen Bacillus noch hervorheben, dass er ein kräftiger Entzündungserreger ist, wie die starke Eiterung in der Umgebung der Pilzmassen beweist, eine Erscheinung, die ich bei Milzbrand nicht beobachtet habe.

[1]) Untersuchungen über Bakterien. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1876. S. 429.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Schnitt durch einen kleinen Leberabscess. a Necrotisches Leberparenchym, b Bacillenhaufen, c Zone der Eiterkörper. System 4, Ocular 3 Hartnack. Präparat in Canadabalsam.

Fig. 2. a Leberzellenbalken, b Bacillen in den Capillaren. System 7, Ocular 3 Hartnack. Glycerinpräparat.

Fig. 3. a Kern einer Leberzelle, b Milzbrandbacillen, c Bacillus aus der Leber des Dachses. Präparate in Canadabalsam. Immersion 12. Ocular 3 Hartnack. d Milzbrandbacillen, e Bacillen des Dachses aus dem gleichen Präparat nach dem mit Immersion 12 Ocul. 3 erhaltenen Bild doppelt vergrössert.

Fig. 4. Bacillen aus der Dachsleber mit in Jod gefärbten Inhaltskörnern. Glycerinpräparat. Immersion 12, Ocular 3. a Immersion 12, Ocular 5.

III.

Ein Beitrag zur Biologie der Bakterien.

Von Dr. med. Louis Waldstein aus New-York.

(Hierzu Taf. III.)

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

I.

Seitdem niederste Lebewesen in causale Beziehung mit den Infectionskrankheiten und mit ähnlichen pathologischen Prozessen gebracht wurden, nahm das practische Interesse, sie in ihrer Wesenheit zu erkennen, stetig zu und dieser neue Impuls zum Studium der Biologie der Bakterien erweiterte den Kreis der Beobachter auf diesem Gebiete. Indessen beweist die grosse Zahl der Hypothesen, welche sich in manchen wesentlichen Punkten widersprechen und welche sich, trotz lebhafter Einsprache von competenter Seite, in der neuesten Zeit noch immer vermehren, dass wir noch weit davon entfernt sind, sichere Grundlagen für das Verständniss der pathologischen Vorgänge gewonnen zu haben. Beim Studium der überaus reichen Literatur dieses Gegenstandes fällt sofort auf, dass Behauptung und Widerlegung, zuweilen rein polemischer Natur, in raschem Wechsel an einander gereiht sind und die grösste Verwirrung schufen — dort wo es vor Allem darauf ankommt die ele-

mentaren Thatsachen durch genaue Beobachtung sicher zu stellen. So scheint es mir zunächst geboten die Entwickelung der Bakterien selbst, ihre Morphologie und die Bedingungen, welche ihrer Vermehrung günstig oder ungünstig sind, zu studiren und jede Beobachtung, insofern sie sich auf diesen, den eigentlichen Kernpunkt der Sache bezieht, einer auf das Experiment gestützten Kritik zu unterwerfen. — Nicht allein mit Rücksicht auf ähnliche Erwägungen hat eine Arbeit von Bastian[1]) den vorliegenden Untersuchungen als Ausgangspunkt gedient, sondern auch weil deren Resultate, wie er auch am Schlusse seiner Abhandlung betont, unsere ganze Anschauung von der pathologischen Bedeutung der Mikroorganismen wesentlich beeinflussen muss.

Nach Gerhardt[2]) wird Alkohol allein an der Luft nicht oxydirt, dagegen bildet sich nach Zusatz von Kali Essig und eine braune harzige Masse, woraus sich ergeben soll, dass Kali gewisse Gährungen begünstigen müsse. Hierauf begründet Bastian sein Verfahren. Er verwendet diese Substanz nicht nur um ihre Einwirkung auf fermentative Vorgänge zu studiren, sondern auch um den Nachweis zu führen, dass durch den Zusatz einer bestimmten Menge Kali Mikroorganismen in vorher sterilisirtem Harn entstehen.

Bastian's Versuchsanordnung ist folgende: 30 Ccm. frischen Harns, dessen Säuregrad nach „Minims“[3]) mittelst Titrirung einer Probe mit Kalilauge von bestimmter Concentration (5,84 pCt.) gefunden war, werden in eine vorher gründlich gereinigte Glasretorte gebracht. In diese Retorte wird sodann eine Glaskapsel, welche eine bekannte Menge („Minims“) derselben Kalilösung enthält, eingebracht und die Flüssigkeit auf der Lampe zum Sieden erhitzt. Während ein dünner Dampfstrahl durch die feine Oeffnung des vorher ausgezogenen Retortenhalses austritt, wird rasch zugeschmolzen. Nach kurzer Zeit hat sich die Spitze genügend abgekühlt; man kehrt die Retorte dann um, so dass die heisse Flüssigkeit den ganzen Hals des Gefässes ausfüllt und taucht es auf 8 Minuten oder länger in dieser Stellung in siedendes Wasser ein. Bastian bemerkt,

[1]) On the conditions favouring Fermentation and the appearance of Bacilli, Micrococci and Torulae in previously Boiled Fluids, by H. Charlton Bastian. Journal of the Linnean Society (Zoology). Oct. 24. 1877. London.

[2]) l. c. S. 12.

[3]) Englisches Apotheker-Gewicht = Gran.

dass in diesem Stadium zuweilen, wenn es nicht schon beim Zuschmelzen geschah, die dünne Spitze des Gefässes einspringt und dadurch der ganze Versuch verunglückt. Ich habe gefunden, dass es in der That nicht ganz leicht ist, diesen Theil des Versuchs durchzuführen und dass es einige Uebung erfordert. Selbstverständlich muss genau untersucht werden, ob das Gefäss unbeschadet geblieben ist, ehe man es weiter behandelt. Beim geringsten Zweifel habe ich dasselbe als unbrauchbar auf die Seite gestellt. Sobald der Retorteninhalt kalt geworden ist, zerschellt man die in der Retorte befindliche Kapsel, mischt durch Schütteln den Urin mit der Kalilösung und bewahrt das Gefäss in einem Brütekasten bei 46°—50° C. auf. Zur Controle werden andere Retorten, die ebenso zubereitet sind, in denen die Kapseln aber nicht zersprengt, die Flüssigkeiten nicht gemischt wurden, in den gleichen Raum gestellt. Bastian fand stets, dass nach Verlauf von 18—36 Stunden die Farbe der gemischten Flüssigkeiten heller wurde und dabei eine Trübung auftrat, welche durch zahllose Organismen bedingt war. „Es wimmelte, wie er sich ausdrückt, von Organismen" [„swarms with organisms"[1])]. Der Urin, dem Kali nicht beigemischt war, blieb dagegen für unbestimmte Zeit anscheinend [„apparently"[2])] unverändert. Zu Anfang der Versuche verfertigt Bastian einen Vorrath von Kapseln von verschiedenem Gehalt an 5,84procentiger Kalilauge aus kleinen Reagenscylindern, welche am offenen Ende fein ausgezogen sind. In diese wird die abgemessene Menge Kalilösung in besonderer Weise eingeführt. — Bei den Widerholungen der Bastian'schen Versuche hielt ich mich genau an seine Angaben und nur mit Rücksicht auf die Anfertigung der Kalikapseln gestattete ich mir aus naheliegenden Gründen, welche auch aus dem Folgenden zur Genüge einleuchten werden, eine Abweichung. Ich zog die kleinen Cylinder in der Nähe ihrer Mündung in der Weise aus, dass ein längeres fast capillares Mittelstück entstand, beschickte sie durch einen eigens construirten Tropfapparat und schmolz dann einfach das obere Stück ab. Um die Keime, welche in diese Kapseln mit hineingekommen sein möchten, zu zerstören, wurden sie einige Zeit in kochendes Wasser gethan. Es käme, meint Bastian, nicht darauf an, ob länger oder kürzer. Ich meinerseits

[1]) l. c. p. 24.
[2]) ibid.

liess sie, wie auch die Retorten, volle 20 Minuten der Siedehitze des Wassers ausgesetzt.

Gegen die Methode wurde zunächst von W. Roberts[1]) und Pasteur[2]) eingewendet, dass die Keime in der Kalilösung durch die kurze Dauer der Erhitzung auf 100° C. nicht zerstört würden, da erfahrungsgemäss zur Sterilisirung alkalischer Flüssigkeiten eine höhere Temperatur, als sie bei sauren Flüssigkeiten hinreiche [Pasteur[3])], und eine längere Dauer der Erhitzung [W. Roberts[4])] nothwendig sei. Daraufhin unterzog sie Bastian einer 20stündigen Erhitzung und später während einer Stunde bis 150° C. im Oelbade stets mit dem gleichen Erfolge, als wenn sie nur auf kurze Zeit im kochenden Wasser gelegen hätten. Er sagt bezüglich des Ueberhitzens in Oel, dass die nachherige Reinigung der Kalikapseln sehr umständlich sei. Das führt uns auf die Hauptfrage, wie mir dünkt, ob man wohl anzunehmen berechtigt ist, dass alle Keime, welche in den Retorten und in ihrem Inhalt vorhanden sind und jene, welche den Kalikapseln möglicherweise aussen anhaften und im trockenen Zustande mit eingebracht werden, wirklich entwickelungsunfähig gemacht werden. Burdon-Sanderson[5]) hat besonders darauf hingewiesen, dass selbst in frisch destillirtem Wasser Bakterienkeime enthalten seien und dass bei allen derartigen Versuchen eine besondere Gefahr in dem Haftenbleiben derselben an den Gefässwandungen liege.

Dass man über die Temperaturbreite, innerhalb welcher die Keime noch ihre Lebensfähigkeit bewahren können, noch zu keinem übereinstimmenden Resultate gekommen, ist ersichtlich aus einer kleinen Auslese der einschlägigen Beobachtungen.

Bastian[6]) giebt in einer früheren Arbeit an, dass schon 70°C. ausreichen, um eine Flüssigkeit zu sterilisiren. Nach W. Roberts[7]) ist eine längere Erhitzung auf 100° C. erforderlich; er ist meines Wissens der Erste, der den Einfluss der Erhitzungsdauer genauer

[1]) Phil. Trans. of Royal Soc. of London. 1874. p. 457.
[2]) Comptes rendus. Juli 23. 1877.
[3]) l. c.
[4]) l. c.
[5]) 13th Report of the Medical Officer of the Privy Council.
[6]) Proc. of the Royal Soc. of London, 1872—1873. p. 225.
[7]) l. c.

studirte. E. Ray-Lankester[1]) hat beobachtet, dass die Sterilisirung zwischen 65—120° C. je nach der Dauer erfolgt. Brefeld[2]) berichtet, dass die Sporen von Bacillus subtilis nach der Einwirkung von 110° C. während 5 Minuten getödtet werden, doch genügen auch niederere Hitzegrade: zwischen 105 und 110° C., wenn länger erhitzt wird. Place[3]) fand Bakterienkeime nach Einwirkung von 120 — 160° C. noch lebensfähig, während Burdon-Sanderson beobachtete, dass Bact. Termo. und Torula absterben, wenn die betreffende Flüssigkeit längere Zeit gekocht wird. Pasteur und Joubert[4]) constatirten die Resistenzfähigkeit der Bac. Anthracis-Sporen („Corpuscules Germes") selbst bei 120—130° C., während die ausgebildeten „Bactéridies" die Siedehitze nicht überstanden. Ich habe selbst wiederholt bakterienhaltige Flüssigkeiten mehrmals aufkochen lassen und fand nachträglich keine bemerkenswerthe Veränderung in der Beweglichkeit und Fortpflanzungsfähigkeit. — Auch bezüglich der Kältegrade weichen die Angaben auseinander. Frisch[5]) fand, dass Bacillus und Micrococcus nichts von ihrer Lebensfähigkeit eingebüsst hatten, nachdem die Flüssigkeit, welche sie enthielt, 2½ Stunden lang fest gefroren war und dann aufgethaut wurde. Pasteur[6]) verlangte seiner Zeit, dass Bastian die Retortenflüssigkeit länger kochen solle, worauf er aber erwiderte, dass es wesentlich sei, das Kochen vor dem Zuschmelzen nicht zu lange fortzusetzen, weil dadurch die Flüssigkeit eine chemische Veränderung erleiden würde, besonders da unter den Verhältnissen durch den Dampfdruck die Temperatur in der Retorte noch um Einiges über 100° C. erhöht werde. Er stellt Versuche in diesem Sinne mit Urin an und belegt seine Behauptung mit dem Befunde, dass sich Ammoniak entwickle. Diese Entgegnung erinnert an die Einwände Needham's gegen die Versuche von Spallanzani im letzten Jahrhundert[7]), wonach die Flüssigkeit durch langes Kochen dermaassen

[1]) Nature, April 2. 1874.

[2]) Ueber Bacillus, vorgetragen in der Sitzung der Gesellsch. Naturforsch. Freunde in Berlin, Febr. 19. 1878.

[3]) Maanblad voor Natuurwetenschappen No. 8. 1873.

[4]) Comptes rendus, April 30, Juli 16. 1877.

[5]) Sitzungsber. d. k. Acad. der Wissenschaften, Mai 12. 1877.

[6]) Comptes rendus, Jan. 22. 1877.

[7]) Pasteur, Annales de Chimie et de Physique. Tome LXIV. 1862.

verändert worden wäre, dass sich überhaupt keine Organismen in derselben hätten bilden können.

Solange wir nicht wissen, mit welchen Formen von Bakterien wir es in den Flüssigkeiten zu thun haben, — denn es scheint als besässen die verschiedenen Entwickelungsstadien verschiedene Resistenzfähigkeit gegen hohe Temperaturgrade — und so lange es denkbar ist, dass miteingebrachte Keime ihre Lebensfähigkeit nicht verloren haben, so lange wird der Beweis einer „Abiogenesis" nicht erbracht werden können.

Doch es bleiben immerhin noch diejenigen Retorten, welche „anscheinend" unverändert geblieben sind, um die Schlussfolgerung zu stützen als habe die Kalilauge eine specifische Einwirkung auf die Flüssigkeit, so dass unter den gesetzten Bedingungen ihre Gegenwart die „Generatio de novo" veranlasste. Auf diese Seite der Bastian'schen Arbeit ist von den Nachuntersuchern wenig Gewicht gelegt worden.

Wie mir scheint, beklagt sich Bastian mit Recht, dass man an der Hand von modificirten Verfahrungsweisen gegen seine Schlüsse aufgetreten sei und wenn seine Resultate im Folgenden einfach Bestätigung gefunden hätten, so wäre hier der Ort, diese seine Einwürfe eingehend zu würdigen. Was nun die weiteren Bedingungen anlangt, welche die Bastian'sche Methode schafft, so muss in erster Reihe der Sauerstoff in der Retortenluft in Betracht gezogen werden.

Gay-Lussac wollte die Ursache, warum sich in den Spallanzani'schen Gefässen keine Organismen entwickelten, in dem Mangel an freiem Sauerstoff gefunden haben[1]) und von da ab beschäftigte man sich vielfach mit diesem Gegenstande. Die Beobachtungen von Pasteur und Joubert[2]), Koch[4]), Toussaint[5]) u. A. m. stimmen darin überein, dass der Milzbrandpilz (Bac. Anthr.) zu seiner vollständigen Entwickelung freien Sauerstoff nicht entbehren kann. Cohn[6]) behauptet das Gleiche von den Fadenbakte-

[1]) Pasteur, Annales de Chim. et de Phys. l. c.
[2]) Ibid.
[3]) Comtes rendus, April 30 u. Juli 16. 1877.
[4]) Beiträge zur Biolog. der Pflanzen. Bd. II. Hft. 2. S. 275.
[5]) Comptes rendus, August 13. 1877.
[6]) 51. Jahresber. der Schlesisch. Gesellschaft für Vaterländische Cultur und Beiträge zur Biolog. d. Pflanz. Bd. II. Hft. 2.

rien (Bac. Subt.), obgleich sie sich bei möglichstem Luftabschluss doch noch, wenn auch mit verminderter Schnelligkeit, vermehren können, während Bac. Termo gar nicht beeinflusst zu sein scheint. Ja, Pasteur sieht es geradezu als eine günstige Bedingung für die Vermehrung von Fäulnissvibrionen an, wenn die Fadenbakterien nach dem Verbrauch des Sauerstoffs abgestorben sind und auf der Oberfläche der Flüssigkeit Häutchen gebildet haben und so der Zutritt von atmosphärischer Luft verhindert wird. Bastian's eigene Versuche bewiesen ihm, dass der Sauerstoff von der allergrössten Bedeutung ist. Schenk[1]) schloss aus seinen Beobachtungen an Kuhpockenlymphe, dass Coccus keinen freien Sauerstoff zu seiner Vermehrung nöthig habe. Auch die Hefezellen sprossen nach Brefeld[2]) nicht, wenn die Sauerstoffzufuhr abgeschnitten wird, während die Gährung weiter geht. Er trat somit gegen die Theorie Pasteur's auf, nach welcher die Gährung in directem Verhältniss stehe mit dem Lebensprozess der Hefezellen. Diese Veröffentlichung machte zur Zeit grosses Aufsehen und es fehlte nicht an Gegnern, die, wie Adolf Meyer[3]) und Traube zu anderen Resultaten gekommen waren, während Dumas[4]) fand, dass Sauerstoffzuleitung auf die alkoholische Gährung keinen Einfluss ausübte, dass sie indessen im luftleeren Raume verlangsamt werde.

Sowie mit dem Grad der Ausbildung der einzelnen Formen die Resistenzfähigkeit gegen hohe Hitzegrade abzunehmen scheint, so scheint der Mangel an freiem Sauerstoff dann auch ihre Vermehrung am meisten zu gefährden, während die Coccus- und Stäbchenformen grössere Unabhängigkeit in dieser Beziehung zeigen. Auch die „Corpuscules germes" der Milzbrandbakterien vertragen den Luftabschluss, ohne dadurch ihre Entwickelungsfähigkeit einzubüssen. Koch[5]) hat beobachtet, dass sie weniger freien Sauerstoff zu ihrer Entwickelung als zu ihrer Entstehung nöthig haben. Der ausgebildete Bac. Anthrac. ist demnach gehemmt in der Sporenbildung, wo die Spore selbst sich noch weiter entwickeln kann.

Das Verfahren von Bastian zerstört wahrscheinlich jene Bakte-

[1]) Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. V. 1873.
[2]) Verh. der Würzburger physisch-med. Gesellsch. Bd. 8.
[3]) Bericht der deutschen chem. Gesellsch. Jahrg. 7. No. 14.
[4]) Annales de Chimie et de Physique. Tome III.
[5]) l. c.

rien, welche schon höhere Entwickelungsstadien erreicht haben könnten; die Möglichkeit aber, dass jüngere Formen oder lebensfähige Keime in den Retorten enthalten sind, nachdem sie in den Brütekasten gebracht wurden, ist nicht ausgeschlossen, um so weniger als die mannichfaltigen Versuche über die Beständigkeit der verschiedenen Bakterienformen keine übereinstimmenden Resultate ergeben haben. Wenn auch der Mangel an atmospärischem Sauerstoff geeignet ist, die Vermehrung derselben zu verlangsamen, so ist es zum mindesten denkbar, dass die weiteren Bedingungen, wie z. B. die Temperatur von 45—50° C., diese Vermehrung begünstigen könnten. Für die letztere Annahme sprechen anderweitige Versuche über die Einwirkung verhältnissmässig hoher Brütetemperaturen, welche Bastian angestellt hat.

Bevor ich auf die Controlversuche selbst eingehe, ist es geboten, noch eine kurze Bemerkung über jene Retorten vorauszuschicken, welche in den Bastian'schen Versuchen keine Veränderung zeigten, in denen die Flüssigkeit anscheinend unverändert und klar blieb, und welche die specifische Wirkung der Kalilauge bestätigen sollen. Wäre es nicht denkbar, dass sie doch Bakterien enthielten und dass die Trübung in den anderen Retorten zum grossen Theile von Phosphaten herrührte, welche der Neutralisation und der fortgesetzten Einwirkung der angewendeten Brütetemperatur zu verdanken wären? Diese Bedenken sind um so gerechtfertigter als Cohn[1]) beobachtete, dass Flüssigkeiten bei Vermehrung von Bakterien „anscheinend" intact bleiben können. Bei den ungünstigen Bedingungen, unter welchen Keime in der kalifreien Retortenflüssigkeit enthalten sein mögen, kann ohnedies wohl kaum von einem üppigen Gedeihen und reichlicher Zoogloeabildung die Rede sein. W. Roberts[2]) giebt an, dass in manchen Kolben erst nach Monaten Bakterien auftreten, nachdem ihr Inhalt vorher vollständig unverändert geblieben war.

Die Versuche, welche W. Roberts[3]), Tyndall[4]) und Pasteur[5]) zur Prüfung der Angaben von Bastian anstellten, er-

[1]) Beiträge zur Biolog. d. Pflanz. Bd. II. Hft. 2.
[2]) Philosoph. Trans. of Royal Soc. of London. 1874. p. 463.
[3]) Proceedings of the Royal Soc. Vol. XXV. p. 455.
[4]) Ibid.
[5]) Comptes rendus, Juli 23. 1877.

gaben sämmtlich negative Resultate: sie konnten seine Beobachtung, dass Kalilauge, zu vorher sterilisirtem Urin hinzugefügt, die Entstehung von Mikroorganismen veranlasse, nicht bestätigen. Aehnliche Untersuchungen an dem Urin in Harnblasen von Hunden unter Abschluss von atmosphärischer Luft stellten Cazeneuve und Livon[1]) an, die ebenfalls nicht im Sinne Bastian's ausfielen.

Bei der Wiederholung der Versuche selbst verwendete ich nur solchen Urin, welcher beim Kochen keine Phosphate ausfallen liess, wie das von Bastian ausdrücklich gefordert wird. Er wurde stets sogleich filtrirt und sein specifisches Gewicht notirt. Zur Bestimmung des Säuregrades bediente ich mich statt der Gewichtsmethode („Minims"), der volumetrischen Methode mittelst einer Kalilösung von 5,85 pCt. und des folgenden einfachen Tropfapparats: Das Hauptstück desselben besteht aus einer mässig weiten Glasröhre, welche an beiden Enden ausgezogen und deren Lumen in der Nähe des einen Endes zu einer Kugel erweitert ist. Wenn dasselbe in ein Stativ eingeklemmt wird, so steht die Kugel mit dem kurzen Ende nach oben, während das lange Stück der Röhre nach abwärts gerichtet ist. Mit dem unteren Ende der Glasröhre ist durch ein kurzes Stück mit Quetschhahn versehenen Gummischlauchs eine Glascapillarröhre verbunden. Der Apparat wird am zweckmässigsten in der Weise gefüllt, dass man durch die capillare Oeffnung die Kalilösung aufsaugt bis die Kugel und der grösste Theil der kurzen Fortsetzung der ursprünglichen Röhre gefüllt ist. Um Verdunstung und Bildung von kohlensaurem Kali möglichst zu verhindern, wird der oberen Oeffnung ein Glashütchen aufgestülpt. Zum gleichen Zwecke muss die Lösung oft erneuert und unter festem Verschluss aufbewahrt werden. Man geht nun über zur Gewichtsbestimmung der Tropfen, welche bei leisem Druck auf den Gummihahn aus der Capillare austreten. Mit dem hier verwendeten Apparate betrug das Gewicht eines Tropfens 0,0075 Grm. Es ist gut, wenn man sich nicht damit begnügt, das Gewicht der Tropfen ein für allemal bestimmt zu haben, sondern wenn man die Wägungen bei jeder Reinigung und Füllung des Apparats wiederholt. Den einfachsten Schutz für die Capillarröhre bildet das Rohr eines umgekehrten Glastrichters, welcher etwas erhöht gestellt wird, so dass man unter seinem Rande das Gefäss mit der zu titrirenden Flüssigkeit durch-

[1]) Comptes rendus, Sept. 17. 1877.

schieben und mit einem Glasstäbchen das Umrühren besorgen kann, wobei gleichzeitig der Quetschhahn mit der anderen Hand regulirt wird, ohne dass der Apparat die geringste Verschiebung erleidet.

Ueberdies kann die Capillarröhre mit Watte umgeben und so in der schützenden Röhre festgehalten werden. Diese Vorsichtsmaassregeln sind von Wichtigkeit, da es selbstverständlich darauf ankommt, der Gleichheit der Tropfen versichert zu sein.

Zu 30 Ccm. des frischen, filtrirten Harns wird Tropfen nach Tropfen der Titrirflüssigkeit bis zur neutralen Reaction hinzugefügt und die Tropfenzahl als Grad der Acidität vermerkt. Bastian hebt besonders hervor, dass selbst ein kleiner Ueberschuss von Kalilauge dem Gelingen des Experiments Eintrag thue, während etwas weniger nicht so schädlich sei. Er verwendete Kalikapseln, welche entweder $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{4}$ so viel Lösung enthielten als der Acidität des Urins entspricht und empfiehlt das erstere Verhältniss. Deshalb hielt ich mich, mit Ausnahme der ersten Versuche, an Kalikapseln des Gehalts von $\frac{1}{3}$ der Acidität der betreffenden Versuchsflüssigkeit. Die Retorten wurden in allen Einzelheiten genau nach den Angaben Bastian's behandelt und dann dem Brütekasten (45—50° C.) übergeben und zwar, je eine mit gemischten und eine mit getrennten Flüssigkeiten. Die Untersuchung der Flüssigkeiten wurde in der Weise ausgeführt, dass ich 3—5 Proben aus derselben Retorte unter das Mikroskop brachte und alle Theile des Objects durchsuchte. Die den Bakterien eigenthümliche Bewegung und die Vergrösserung der Zoogloeamassen waren dabei die entscheidenden Momente zur Bestimmung der Anwesenheit resp. des Fehlens von Organismen in den Proben. Es wurden im Ganzen über fünfzig solcher Retorten angesetzt und untersucht.

Die mit Kali gemischten Flüssigkeiten, welche nach verschiedenen Zeiträumen: 24—72 Stunden und bis zu 14 Tagen, den Retorten entnommen wurden, waren sämmtlich getrübt und keine einzige Probe enthielt Mikroorganismen, vielmehr bestanden die Niederschläge, wie sich nach näherer Untersuchung und mikrochemischen Reactionen ergab, zum grössten Theil aus Phosphaten, daneben aus amorphen und krystallinischen Massen. Der Geruch war nicht auffällig verändert, selbst da nicht, wo sich einzelne Tripelphosphatkrystalle vorfanden. In einigen Retorten entstand die Trübung schon im Wasserbade und in Folge dessen wurde das Ver-

fahren eingedenk der Bemerkung Bastian's, dass die Concentration und somit auch die Acidität dem Volumen nach durch den Wasserverlust beim Sieden zunimmt, dahin modificirt, dass nur vorher gekochter Urin titrirt wurde und der so gefundene Säuregrad die Wahl der Kalimenge in den Kapseln bestimmte. Auch die Empfindlichkeit des Lakmuspapieres konnte möglicherweise in Frage kommen und deshalb verliess ich dies Reagens ganz und verwendete die viel empfindlichere Rosolsäure[1]) in verdünnter alkoholischer Lösung. Diese Substanz lässt in ihrer Empfindlichkeit nichts zu wünschen übrig, der Farbenwechsel von Gelb zu schönem Rosaroth nach Zusatz des kleinsten Ueberschusses von Alkali ist nicht zu verkennen, während es oft vom individuellen Farbensinn abhängt zu unterscheiden, ob blaues Lakmuspapier noch leicht geröthet wird oder nicht.

Als aber nach zahlreichen Wiederholungen die Resultate fortdauernd negativ ausfielen, befürchtete ich, dass es an den untersuchten Proben liegen und dass die Bakterien so vereinzelt vorkommen könnten, dass ich nur zufällig nie bakterienhaltige Tropfen unter das Mikroskop gebracht hätte. Um diese Möglichkeit auszuschliessen, wurde der Urin in Glasröhren aufgesogen, welche an beiden Enden haarfein ausgezogen waren und nun das eine Ende einen Augenblick in die Bunsen'sche Flamme gehalten, wobei es zuschmolz und sich gleichzeitig leicht umbog. An diesem Häkchen liess ich die Probe einige Zeit hängen, damit sich die Bakterien, welche etwa in Suspension geblieben sein möchten, an der feinen Oeffnung ansammeln könnten. Allerdings war bei diesem Verfahren eine Vermehrung unter den veränderten Bedingungen zu befürchten, indess das Resultat blieb gleichwohl das nehmliche. Endlich wäre es möglich, dass die Ursache der abweichenden Ergebnisse in der Beschaffenheit des Urins selbst gelegen sein mochte. Aber auch alle möglichen Veränderungen der Versuchsflüssigkeit wie z. B. Urin verschiedener Individuen, Beimischung von Traubenzucker- und Peptonlösung [den Huizinga'schen Versuchen[2]) nachgebildet] beeinflussten das Endresultat nicht.

[1]) Ueber die Rosolsäure, oder richtiger Corallin siehe: Commaille, Journ. de Pharm. et de Chimie. Tome XVIII. p. 356 u. Dingler's Polytech. Journ. CCXI. p. 377.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. VII. 1873 u. Bd. VIII. 1874. Vergl. Versuche von Samuelson und Gscheidlin.

Selbst nach Verlauf eines Monats waren die Flüssigkeiten jener Retorten, in denen die Kalikapseln unversehrt blieben, mit wenigen Ausnahmen vollkommen klar und wo mikroskopisch untersucht wurde, fanden sich keine Bakterien vor. Eine geringe Trübung bildete sich nur in wenigen mit niederem Säuregrad und diese löste sich nach Zusatz von Essigsäure auf.

Soweit ist es also nicht möglich gewesen die Befunde von Bastian zu bestätigen und es fehlte jeder Anhalt, um die Divergenz im Ergebniss von Versuchen, die genau in derselben Weise angestellt wurden, zu erklären.

Noch verblieben 17 Retorten im Brütekasten, welche theilweise Urin allein und theilweise Urin mit der entsprechenden Menge Kalilauge enthielten. Diese wurden erst am 17. October geöffnet, nachdem sie zwischen 65—126 Tage bei 45—50° C. aufbewahrt geblieben waren.

Die Flüssigkeiten waren fast sämmtlich von einem in Flocken suspendirten oder den Gefässwandungen anhaftenden gelblich-weissen Niederschlag mehr oder weniger getrübt, reagirten mit Rosolsäure deutlich alkalisch und entwickelten zum Theil schwach ammoniakalischen Geruch. Nur eine Probe roch faulig und bei dieser war beim Zuschmelzen der Retorte ein Unglück passirt. Der Niederschlag löste sich nach Zusatz von Essigsäure in den meisten Fällen fast ganz auf; die mikroskopische Untersuchung ergab, dass er aus amorphen Massen und wenigen Krystallen bestand; helle Krystallnadeln, welche aber bei aufmerksamer Betrachtung mehr in die Länge gestreckten farblosen Prismen glichen, konnte ich lange nicht deuten, bis ich bei späteren Versuchen Gypskrystalle zu vermuthen Ursache hatte[1]). Dagegen fielen mir eigenthümliche zoogloeaähnliche Massen von gelblicher Farbe auf, die grosse Resistenz gegen Säure zeigten und welche auch bei einer anderen Gelegenheit zur Beobachtung kamen. Neben diesen Niederschlägen enthielten aber sämmtliche Retorten, auch jene, deren Flüssigkeit vollkommen klar geblieben war und eine, deren Inhalt sauer reagirte und auf welche ich noch zurückzukommen habe, Bakterien verschiedener Formen: Vorwiegend Kugelbakterien in lebhafter Bewegung, entweder vereinzelt, zu zweien

[1]) P. Fürbringer, Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. XX. S. 511.

oder zu Ketten vereinigt, oder in Zoogloeaform nebst einer geringen Zahl bewegter oder ruhender Stäbchen- und Fadenbakterien. In keinem Falle konnte aus der Klarheit oder Trübung der Flüssigkeit entschieden werden, ob sich überhaupt oder ob sich mehr oder weniger Organismen darin befanden; doch stand die Trübung, welche nach Zusatz von Essigsäure eventuell noch verblieb in anscheinend directem Verhältniss zur Masse der Zoogloea.

Es ergiebt sich hieraus, dass die fortgesetzte Einwirkung der Brütetemperatur eine Veränderung in der Flüssigkeit zu bedingen scheint, welche der Vermehrung von Organismen in derselben günstig sein muss, obgleich die übrigen Verhältnisse dem entgegenwirken. In welcher Weise oder ob überhaupt die Kalilauge dabei von Bedeutung ist, liess sich vor der Hand noch nicht entscheiden, da Mikroorganismen auftraten gleichviel ob der Inhalt der Gefässe mit Kali gemischt wurde oder nicht. Ein etwaiges Verhältniss zwischen der Entwickelung von Keimen und den veränderten chemischen Eigenschaften des Substrats würde nur durch eine möglichst getrennte Untersuchung beider Erscheinungen constatirt werden. In diesem Sinne wurden die folgenden Versuche angestellt.

Zuvörderst wurde frischer filtrirter Urin in reine Reagenzcylinder gebracht, mit Watte fest verschlossen und in das Wasserbad bei 45 — 50° C. eingetaucht. Nach 30 Stunden war die Reaction alkalisch verbunden mit Bakterien- und Ammoniakentwickelung. Nach einiger Zeit, während welcher der Cylinder im Wasserbade verblieb, sanken die gebildeten Zoogloeamassen zu Boden und die Flüssigkeit wurde allmählich klar. Doch trotz der mangelnden Lebensäusserung der Organismen entwickelte sich fortgesetzt Ammoniak und die Alkalescenz nahm zu. Diese letztere wurde mittelst eines Tropfapparats mit 5procentiger Schwefelsäure bestimmt und an der Umwandlung von alkalisirter Rosolsäure (rosaroth) zur strohgelben Farbe, sobald der erste Säuretropfen im Ueberschuss hinzukam, erkannt. Es scheint hieraus zu folgen, dass die Zersetzung des Harnstoffs nicht so abhängig ist von den Lebensäusserungen der Bakterien, wie dies nach der vitalistischen Theorie Pasteur's zu erwarten wäre und oft behauptet wird, sondern vielmehr dass sie durch die länger fortgesetzte Einwirkung einer Temperatur von 45 — 50° C. begünstigt, wenn nicht gar eingeleitet werden kann.

Auch das Harnferment von Musculus[1]) [welches Pasteur[2]) und Joubert wohl anerkennen, in welchem sie aber ein Product der Bakterien erblicken] kann nicht zur Erklärung obigen Befundes verwerthet werden, da dasselbe, nach den Angaben seines Entdeckers, schon bei 80° C. zerstört und von Alkalien in seiner Wirksamkeit neutralisirt wird und in den Bastian'schen Retorten beide schädliche Momente zusammenkommen und dennoch Ammoniak auftritt.

Bekanntlich wird Harnstoff in wässriger Lösung beim Erhitzen in zugeschmolzenen Glasröhren oder wenn man denselben in Substanz mit Alkalihydrat schmilzt, zerlegt. Mit Zugrundelegung der letzterwähnten Thatsache wurden 4 Reagenzcylinder mit wässriger Lösung von künstlichem Harnstoff[3]) beschickt und zweien eine kleine Menge Kalilauge zugefügt. Ein Cylinder mit und einer ohne Kalilauge wurde am offenen Ende fein ausgezogen, zugeschmolzen und im Brütekasten bei 45—50° C. aufbewahrt, während die beiden anderen mit Watte verschlossen in das Wasserbad bei derselben Temperatur eingestellt wurden. Das Ergebniss dieser Reihe war:

I. Reagenzcylinder mit Urea + Kalilauge, Watteverschluss: Ammoniakentwickelung nach 17 Stunden Aufenthalt im Wasserbad.

II. Gleiche Anordnung wie I. ohne Kalilauge: Schwache Ammoniakentwickelung, alkalische Reaction nach Aufenthalt von 139 Stunden im Wasserbade.

III. Reagenzcylinder mit Urea + Kalilauge, zugeschmolzen: Schwache Ammoniakentwickelung nach Aufenthalt von 12 Tagen im Brütekasten.

IV. Gleiche Anordnung wie III. ohne Kalilauge, wurde erst nach 57 Tagen untersucht und zeigte keine deutliche Ammoniakentwickelung aber entschiedene alkalische Reaction auf Rosolsäurezusatz, während die Lakmusreaction ausblieb.

Demnach ist eine Temperatur von 45—50° C. hinreichend um nach längerer Einwirkung den Harnstoff zu zersetzen, und zwar um so rascher, wenn Kalilauge hinzugefügt ist; die Alkalescenz der Flüssigkeit in IV. lässt ebenfalls keine andere Deutung zu. Von ganz besonderem Interesse ist in letzterem Falle die Verzögerung

[1]) Comptes rendus Tome 82. p. 333.

[2]) Journ. de Pharm. et de Chim. Bd. XXIV. p. 206. 1876.

[3]) Die Chemikalien, welche in diesen und in allen folgenden Versuchen Verwendung fanden, wurden von E. Merck in Darmstadt bezogen.

der Ammoniakbildung in der zugeschmolzenen Retorte. Ist die Ammoniakentwickelung eine starke, wie das bei I. der Fall war, so kann schon der Geruch entscheidend sein, wo aber dieselbe schwach war, wurde sie nachgewiesen durch die Rothfärbung eines Wattebausches, welcher mit Rosolsäure befeuchtet und über die Mündung des Glases gehalten wurden. Bei dieser Reaction muss genau auf die Zeit, welche der Farbenwechsel in Anspruch nimmt, geachtet werden; denn schon geringe Spuren von Ammoniak in der Zimmerluft können denselben bewirken; ebenso darf der Bausch den Rand des Glases nicht berühren, so dass die Reaction nur auf aufsteigende Ammoniakdämpfe bezogen werden kann.

Bezüglich der Reaction muss besonders noch einer Retorte der weiter oben mitgetheilten Reihe gedacht werden. Sie zeigte wie wichtig es ist, bei der Bestimmung der Alkalescenz sich nicht allein der empfindlichsten Reagentien zu bedienen, sondern auch eine etwaige Abnahme des Säuregrades nachzuweisen, da die Eröffnung des betreffenden Gefässes möglicherweise zu einer Zeit geschehen kann, wenn die Harnstoffzersetzung erst ihren Anfang genommen hat. Jene Retorte enthielt neben einer unversehrten Kalikapsel 30 Ccm. Urin von 80 Tropfen Acidität, wurde in der gewöhnlichen Weise behandelt und kam am 11. Juli in den Brütekasten. Am 17. October wurde sie aufgebrochen und die Flüssigkeit untersucht. Diese war vollkommen klar und reagirte schwach sauer; doch die Acidität hatte abgenommen dermaassen, dass sie nunmehr nur 35 Tropfen der 5,85procentigen Kalilauge entsprach. Unter dem Mikroskop erschienen Kugelbakterien und einzelne Stäbchen und Fäden theils ruhend, theils in lebhafter Bewegung. Auf eine solche Abnahme der Acidität unter gleichzeitiger Bildung von Ammoniak wurde Bastian gleichfalls hingewiesen. Er fand, dass, wenn Harn zwei Minuten lang gekocht, das zugeschmolzene Gefäss während acht Minuten in siedendem Wasser gelassen wurde, um dann 7 Tage lang bei 50° C. im Brütekasten zu stehen, der Säuregrad von 30 Ccm. von 21 auf 13 „Minims“ Liqu. Potass. herabsinkt und Ammoniak gebildet wird.

So genau auch Bastian seine Verfahrungsweise beschreibt, so wird es gleichwohl nie gelingen, seine Versuche in aller Strenge nachzumachen, da der Urin natürlicherweise nicht derselbe sein wird. Diese Verschiedenheit in der Zusammensetzung, und dass

es auf geringe Abweichungen ankommt, ist wohl ohne Weiteres einleuchtend, beeinträchtigt im Allgemeinen alle Nachuntersuchungen mit Heuinfus und mit den verschiedenartigen Abkochungen, welche schon verwendet wurden. Beweiskräftig werden nur jene Controlversuche sein, welche mit Flüssigkeiten von gleicher und bekannter Zusammensetzung angestellt werden können. Am ehesten ist dies zu erreichen mit künstlichen Nährflüssigkeiten. Selbstverständlich dürfen die betreffenden Ergebnisse nur beschränkte Anwendung auf allgemeine Fragen finden, sie werden vielleicht nur mangelhafte Aufschlüsse geben können. Dieselben Einwürfe gelten auch für Versuche mit Infusen etc., während andererseits die Bestätigung resp. die Zurückweisung nur unter gleichartigen Cautelen wissenschaftliche Gültigkeit beanspruchen dürfen. Abgesehen hiervon ist es rationeller, die unter bekannten Bedingungen gefundenen Thatsachen nachträglich erst auf complicirtere Vorgänge anzuwenden und zu prüfen, als gleich von vornherein einen unbekannten Nährboden zu wählen. Wollen wir also dem Verständniss der mitgetheilten Erscheinungen näher treten und zu ermitteln suchen, ob und in wie weit die Harnstoffzersetzung mit der Vermehrung der Keime in Verbindung steht, so wird eine einfachere Flüssigkeit als Urin voraussichtlich eher zum Ziele führen.

In den folgenden Versuchen wurde die Mayer'sche Nährsalzlösung verwendet (0,1 phosphorsaures Kali, 0,1 krystallisirte schwefelsaure Magnesia, 0,01 dreibasisch phosphorsaurer Kalk auf 100 Ccm. destillirtes Wasser) nur dass statt weinsauren Ammoniaks künstlicher Harnstoff hinzugefügt wurde, nachdem die Mischung gekocht und filtrirt war. Nach Zusatz des Harnstoffs wurde stets noch einmal filtrirt. Es ist zweckmässig, bei der Darstellung der Nährsalzlösung das Kalksalz zuletzt beizugeben, da es sich bekanntlich in saurer Flüssigkeit leichter löst. Cohn[1]) hat zwar gefunden, dass diese Mischung bei gewöhnlicher Temperatur für Bakterienvermehrung nicht günstig sei; in Anbetracht unserer Befunde sei jedoch seine Beobachtung angeführt, dass in einer Lösung von käuflichem Milchzucker ohne irgend eine Zuthat stickstoffhaltiger Substanz schon nach vier Tagen reichliche Bakterien- und Hefeentwickelung eintrat, was ihn vermuthen liess, dass der hiezu nöthige Stickstoff der Luft entstammte.

[1]) Beitr. zur Biolog. der Pflanzen. Bd. I. Hft. 2. S. 201.

Mit dieser stickstofffreien wasserhellen Nährlösung und Harnstoff (0,06 Grm. auf 30 Ccm.), deren Acidität 110 Tropfen auf 30 Ccm. betrug, wurde eine Anzahl Reagenzcylinder beschickt, zugeschmolzen und dem Brütekasten (45—50° C.) übergeben. Nach Verlauf von 65 Tagen war der Inhalt sämmtlicher Gefässe leicht getrübt und wimmelte von Bakterien. Die Reaction war schwach sauer, aber der Säuregrad war auf durchschnittlich 66 Tropfen (auf 30 Ccm.) gefallen. Die Acidität der Flüssigkeit war offenbar zu stark, die Ammoniakentwickelung resp. die Entstehung von kohlensaurem Ammoniak und die Zersetzung dieser Verbindung zu schwach, um den Nachweis von freiem Ammoniak zu gestatten. Deshalb wurde zu den Wiederholungen der Bastian'schen Versuchsreihen eine verdünntere Nährsalzlösung hergestellt. Diese bestand aus 0,005 phosphorsaurem Kali, 0,005 schwefelsaurer Magnesia, 0,001 dreibasisch phosphorsaurem Kalk auf 100 Ccm. destillirten Wassers.

Es wurden eine Anzahl Retorten mit und ohne Beimengung von Kalilauge nach den oben ausführlicher mitgetheilten Bastian'schen Vorschriften zubereitet und der Brütetemperatur überlassen, wobei in je 30 Ccm. N-freier Salzlösung Harnstoff im Verhältniss von 3,0 Grm. auf 200 Ccm. aufgelöst und vor Einfüllung in die sorgfältig gereinigten Retorten nochmals filtrirt wurde. Die Resultate dieser Versuchsreihen waren dieselben wie die mit Urin. So zwar, dass schon nach Verlauf von 10—14 Tagen die kalihaltigen Flüssigkeiten bei geringer Trübung und alkalischer Reaction Bakterien enthielten, während in jenen Retorten ohne beigemengte Kalilösung, wo die Zersetzung des Harnstoffs also weniger begünstigt wurde, das Auftreten von Bakterien frühestens nach 57 Tagen Aufenthalt im Incubator erfolgte.

Was die Bakterienformen in allen vorliegenden Versuchen anlangt, muss bemerkt werden, dass Kugelbakterien und besonders Micrococcus (Billroth) am zahlreichsten vertreten waren: In lebhafter Bewegung, vereinzelt oder an einander gereiht, oder ruhend und in Zoogloeaformen. In einigen Fällen fanden sich auch vereinzelte Gebilde vor, welche den Ascococcus von Billroth[1]) gleich oder ihnen nahe zu stehen scheinen. Die Stäbchen- und Fadenform war in verhältnissmässig geringer Zahl vorhanden und alle

[1]) Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica etc. S. 12. Berlin 1874.

zeigten entschiedene Trübung des Inhalts. Auch in den Proben künstlicher Nährflüssigkeit mit Harnstoff kamen jene eigenthümlichen schön gelb-bräunlichfarbenen zoogloeaähnlichen Haufen von punktförmigen Gebilden vor, von denen weiter oben schon die Rede war. Ich bin nicht im Stande sie als Organismen zu erkennen, denn eine Bewegung oder eine Vermehrung ihrer Elemente liess sich nicht constatiren.

Wenn unter den ungünstigsten Bedingungen: Kochen und möglichstem Abschluss von Sauerstoff sich etwa noch lebensfähig gebliebene Organismen entwickeln und vermehren können und andererseits die Wahrscheinlichkeit, dass in den angewendeten Nährflüssigkeiten die Ammoniakentwickelung in directem Verhältniss zu einer solchen Vermehrung und Entwickelung steht, dann müsste die Entziehung dieser Stickstoffquelle voraussichtlich ein neues Hinderniss hinzufügen. Zum Entscheid dieser Frage diene ein Vergleich der folgenden Versuche. Sie sind den Bastian'schen nachgebildet und die Flüssigkeiten wurden untersucht, nachdem sie 41 Tage bei 46—48° C. im Brütekasten zugebracht hatten.

I. N-freie verdünnte Nährsalzlösung mit Harnstoff (3,0 Grm.: 200 Ccm.). Die Flüssigkeit blieb wasserklar, Reaction alkalisch, enthielt Kugel-, Stäbchen- und Fadenbakterien.

II. N-freie verdünnte Nährsalzlösung + Urea mit 40 Tropfen Kalilösung gemischt: spärlicher Niederschlag, Flüssigkeit selbst klar, Reaction alkalisch, nur wenige bewegliche Kugelbakterien neben Krystallen und amorphen und feinkörnigen Massen. — Vielleicht ist der Zersetzungsprozess schon abgelaufen.

III. N-freie verdünnte Nährsalzlösung mit verdünnter Ammoniaklösung, die wie die Kalilauge in Glaskapseln eingebracht und später gemischt wurde. Verhältnissmässig starke diffuse Trübung, Reaction alkalisch, massenhafte Kugel-, Stäbchen- und Fadenbakterien.

IV. N-freie verdünnte Nährsalzlösung + Urea und eine Kapsel mit 50 Tropfen 5procentiger Schwefelsäure, welche, ebenfalls nach der Bastian'schen Methode, beigemischt wurde. Flüssigkeit vollkommen wasserklar, Reaction schwach sauer, vereinzelte Kugelbakterien, Gypskrystalle.

Schliesslich kam von der Flüssigkeit IV eine Probe in je einen Reagenzcylinder, welcher mit Watte fest verschlossen bei Zimmer-

temperatur aufbewahrt wurde. In den einen wurde mittelst einer später zu beschreibenden Woulff'schen Flasche ein mit Ammoniak geschwängerter Luftstrom eingeblasen, bis die Reaction mit Lakmuspapier alkalisch war. Während einiger Tage wurde dies je einmal wiederholt und dann der Cylinder, mit Watte verschlossen, weggestellt. Nach Verlauf von 40 Tagen war die ursprüngliche Flüssigkeit noch vollkommen wasserklar, reagirte schwach sauer und zeigte keine Veränderung des mikroskopischen Befundes. Anders die mit Ammoniakluft behandelte. Sie war milchig getrübt und enthielt einen Bodensatz, der beim Schütteln in Gestalt von Wölkchen und Häutchen aufstieg. Unter dem Mikroskop erschienen zahlreiche Zoogloeacolonien, und im Gesichtsfeld wimmelte es von Pünktchen, Kugeln und Stäbchen. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass Lakmuspapier neutrale Reaction ergab, während die Rosolsäure eine für dieses Reagens starke alkalische Reaction anzeigte.

Fasst man die Resultate der vorliegenden Versuchsreihen zusammen, so ergiebt sich, zunächst was die Bastian'sche Arbeit anlangt, dass allerdings in Urin, und fügen wir hinzu in harnstoffhaltiger Nährsalzlösung Mikroorganismen entstehen oder sich vermehren, nachdem die Flüssigkeit vorher eine bestimmte Zeit der Siedehitze ausgesetzt war und bei möglichstem Luftabschluss in einer Temperatur von 45—50° C. verweilt hat. Es sind aber bei unseren Versuchen diese Erscheinungen immer erst nach längerer Zeit eingetreten. Aus dem Klarbleiben oder Trübwerden der Flüssigkeit darf kein Schluss auf deren Gehalt an Bakterien gezogen werden, weil die Trübung durch andere Beimengungen erzeugt sein kann, während andererseits Bakterien in ganz klaren Flüssigkeiten getroffen werden. Nach Bastian treten nur in den kalihaltigen Retorten nach 18—36 Stunden Mikroorganismen auf, die übrigen Proben aber blieben „anscheinend" unverändert. Dagegen beobachtete ich in allen die Vermehrung von Bakterien jedoch nur nach fortgesetzter Einwirkung der Brütetemperatur von 45—50° C. Dass jene Erscheinungen dort, wo Kalilauge zugegen war, früher auftrat, erklärt sich aus der dadurch bedingten rascheren Zersetzung des Harnstoffs resp. der begünstigten Lieferung des stickstoffhaltigen Nährmaterials Ammoniak, und insoweit kann dem Alkali ein gewisser Einfluss auf den Vorgang nicht abgesprochen werden.

Aus diesen Resultaten auf „Abiogenesis" zu schliessen, ist man

meines Erachtens deshalb nicht berechtigt, weil, wie gezeigt wurde, zum mindesten bezweifelt werden kann, dass alle Organismen und alle Keime in den Flüssigkeiten und in den Behältern zerstört worden sind; zeigen doch die niedersten Formen grosse Resistenz gegen hohe Hitzegrade. Das Bemerkenswerthe an den Ergebnissen ist, dass bei Ausschluss einer „Abiogenesis“ die Verzögerung der Vermehrung der Bakterien aus dem vorhergegangenen Kochen und dem Abschluss von freiem Sauerstoff ebenso einfach sich erklärt wie die Thatsache einer Vermehrung derselben überhaupt, unter diesen ungünstigen Bedingungen, aus der Zufuhr von Stickstoff in Form von Ammoniak zusammen mit der längeren Einwirkung der Brütetemperatur. Harnstoff selbst mag, wie Cohn[1]) gefunden hat, keine Stickstoffquelle für die niederen Lebewesen abgeben, aber sobald derselbe sich zerlegt hat und Ammoniak frei wird, ist bei Gegenwart der nöthigen Aschenbestandtheile für die Ernährung jener Gebilde gesorgt, selbst wenn der Vorrath an freiem Sauerstoff, wie in den vorliegenden Versuchen, möglichst gering ist.

II.

Die aus obigen Versuchen gewonnene Thatsache, dass Ammoniak, einer einfachen N-freien Nährsalzflüssigkeit von bekannter Zusammensetzung hinzugefügt, der Vermehrung von Bakterien günstig ist, veranlasste mich die dabei sich vollziehenden Vorgänge der directen Beobachtung zugängig zu machen. Dabei hoffte ich die Lebensgeschichte dieser Organismen, welche durch die Arbeiten der Pathologen einerseits und der Botaniker andererseits ein mehr denn rein theoretisches, ein hohes practisches Interesse gewonnen haben, genauer studiren zu können.

Der antiseptischen Wundbehandlung liegt die Idee zu Grunde, dass die Betheiligung dieser Organismen an den pyämischen und septischen Prozessen eine active sei. Zahlreiche Hypothesen nehmen behufs der Erklärung der Infectionskrankheiten eine specifische Wirkung für sie in Anspruch, sei es mit Rücksicht auf morphologische oder physiologische Eigenthümlichkeiten; andererseits fehlt es doch nicht an bedeutenden Forschern auf diesem Gebiet, die

[1]) Beiträge etc. Bd. I. Hft. 2.

wie Billroth[1]), Hiller[2]), Toussaint[3]), Frisch[4]), Max Wolff[5]) u. A. m., keine genügenden Gründe erkennen wollen, welche uns berechtigten specifische Bakterien morphologisch zu unterscheiden. Selbst die Arbeiten von Koch[6]) über den Milzbrand und die Entdeckung der Recurrensspirillen von Obermeier[7]) haben nach der Ansicht Mancher die Frage von der Specificität einzelner Bakterienformen noch keineswegs endgültig entschieden. So finden z. E. Pasteur und Joubert[8]) die Ursache der pathogenen Wirkung der Milzbrandbakterien in der Entziehung des Sauerstoffs aus dem Blute, welchen sie zu ihrem Gedeihen gebrauchen, während sie von anderer Seite [Toussaint[9])] in embolischen Vorgängen gesucht wird. Wenn der ersteren Ansicht die Behauptung, dass alle Bacillen „aérobic" seien, daneben gestellt wird, so ist nicht recht einzusehen, weshalb nur der Bacillus Anthracis Milzbrand erzeugen sollte. Klebs[10]) bestreitet, nebenbei bemerkt, diese Hypothese von dem Standpunkte aus, dass die Gründe dafür nicht ausreichen. Fernerhin liegen Beobachtungen von Recurrensfällen vor, welche nicht angethan sind, der Spirochaete Oberm. sogar diagnostische Dignität [Weigert[11])] beizulegen; Stricker[12]) sieht vorerst in der Gegenwart von Spirillen im Blute Recurrenskranker sogar nur eine Coincidenz.

Gewiss ist kein Kapitel der Pathologie so reichlich mit Widersprüchen ausgestattet wie das von den Infectionskrankheiten, und dies liegt nicht allein an der grossen Schwierigkeit des Objects, sondern zum allergrössten Theil an den weitgehenden Schlüssen aus einzelnen Versuchsreihen und an dem einseitigen Standpunkte

[1]) Coccobacteria septica etc.
[2]) Langenbeck's Archiv XVIII. 4.
[3]) Comptes rendus, Sept. 3. 1877.
[4]) Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben etc. Erlangen 1874.
[5]) Centralblatt 1873. No. 32.
[6]) l. c.
[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 13, 33.
[8]) Comptes rendus, April 30, Juli 16. 1877.
[9]) l. c.
[10]) Klebs u. Tiegel, Comptes rendus, Oct. 22. 1877.
[11]) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1876.
[12]) Vorlesungen über allgem. u. experim. Pathologie. I. 1877.

vieler Experimentatoren, wie das mit Recht von Panum[1]), Hiller[2]) u. A. m. hervorgehoben wird. An der Hand der vitalistischen Gährungstheorie sucht man vielfach die Erklärung der complicirtesten Krankheitsbilder zu begründen und findet oft in der Coincidenz allein genügenden Anhalt, um eine neue specifische Form aufzustellen. Berücksichtigt man die verhältnissmässig ungeheure Schnelligkeit der Vermehrung und die Variabilität der Gestaltung, so wird die Annahme, dass nach wiederholten Züchtungen und Filtrirungen das Product stets dasselbe bleibe, nicht wahrscheinlich.

Unsere Kenntnisse von der Biologie der Bakterien sind noch zu mangelhaft und unvollständig um ohne weiteres in der Pathologie verwerthet zu werden; bei diesem Stand der Sache ist der kleinste Beitrag, welcher die Lebensbedingungen dieser niedersten Organismen zu erforschen sucht, willkommen.

Die Botaniker haben, ohne Hinblick auf die pathogene Bedeutung, in neuester Zeit dies Feld am eifrigsten bestellt; besondere Verdienste hat sich Ferdinand Cohn[3]) um die Förderung dieser Disciplin erworben. Das Studium der Literatur über diesen Gegenstand wird nicht zum kleinsten Theil erschwert durch die Verschiedenheit der Bezeichnungen bei den einzelnen Autoren. Wir sind Cohn besonderen Dank schuldig für sein Bestreben eine einfache Nomenclatur aufgestellt zu haben. Wenn ich mich im Folgenden derselben hauptsächlich bediene, so geschieht das mehr um die Formen bestimmter zu bezeichnen, als weil ich Ursache hätte in der genetischen Auffassung mich ihm anzuschliessen. Billroth's[4]) Eintheilung hat den Vortheil der Entwickelung, wie ich sie zu beobachten Gelegenheit hatte, mehr zu entsprechen; sie wird sich aber schwerlich gut durchführen lassen, weil die Grössenbestimmungen in den einzelnen Fällen zu grosse Schwierigkeiten darbieten.

Zum Vorversuch diente eine Retorte, welche genau nach den Vorschriften Bastian's behandelt wurde. Anstatt Urin enthielt sie stickstofffreie Nährlösung und die eingebrachten und später zerschellten Glaskapseln enthielten statt Kalilauge je 20 Tropfen verdünntes Ammoniak (10 Tropfen gesättigte Ammoniaklösung auf

[1]) Dieses Archiv Bd. 60. S. 301. 1874.
[2]) Langenbeck's Archiv Bd. XVIII.
[3]) Beitr. zur Biolog. der Pflanzen. Bd. I u. II.
[4]) Coccobact. sept.

100 Ccm. destillirtes Wasser). Nachdem das Gefäss sieben Tage lang bei Zimmertemperatur gelegen hatte, enthielt es zahlreiche Kugel-, Stäbchen- und Fadenbakterien ruhend oder in lebhafter Bewegung. Mehrfache Wiederholungen dieses Versuchs ergaben das gleiche Resultat.

Zum Zwecke der continuirlichen Beobachtung musste eine Kammer verwendet werden, welche gestattete nach Belieben Ammoniak zuzuleiten und deren einfache Construction zuliess, dass sie unschwer auseinander genommen und möglichst gründlich gereinigt werden könnte. Fig. 1 und 2 stellen eine solche feuchte Kammer in natürlicher Grösse dar. Sie besteht aus einem Objectträger, auf dessen Mitte ein durchbohrtes Quadrat aus Hartgummi von 4 Mm. Dicke mit Canadabalsam aufgekittet ist. In den gegenüberliegenden Wandungen ist je ein Zu- und ein Ableitungsrohr aus Neusilber eingelassen, wodurch der mittlere Raum nach zwei Seiten hin nach aussen communicirt. Der Boden des Raumes wird mit einem Tropfen destillirten Wassers, welcher die Feuchtigkeitsquelle abgiebt, bedeckt. Will man nun eine Beobachtungsreihe beginnen, so wird ein kleines Tröpfchen der verdünnten stickstoffreichen Nährlösung auf ein dünnes Deckgläschen gebracht und dasselbe, das Tröpfchen nach unten gekehrt, auf die mit reinem Olivenöl bestrichene obere Fläche des Quadrats aufgelegt. Ueber das Ende des Zuleitungsrohrs ist ein dünner, fest anschliessender Gummischlauch gezogen, der mit der einen Oeffnung einer Woulff'schen Flasche von etwa 200 Ccm. Gehalt in Verbindung steht. Um etwaige Rückströmungen zu verhindern war das Ableitungsrohr der Kammer mittelst eines kurzen Stücks Gummischlauch mit einem rechtwinklig gebogenen Glasröhrchen verbunden, wodurch Wasserverschluss ermöglicht war während der Unterbrechungen der Beobachtung. In der gleichen Absicht wurde in solchen Pausen die ganze Leitung von Stelle zu Stelle durch Klemmen unterbrochen. Die zu untersuchenden Flüssigkeiten können am bequemsten und am reinsten mittelst Glascapillaren unter das Mikroskop gebracht werden. Es ist zweckmässig einen Vorrath davon anzufertigen, doch muss man dabei beachten, dass beide Oeffnungen sogleich nach dem Ausziehen zugeschmolzen und erst direct vor Gebrauch abgeknickt werden.

Die Woulff'sche Flasche war an allen drei Oeffnungen mit Gummistöpsel verschlossen, durch deren Bohrung je ein Glasröhr-

chen in die Flasche hineinragte. Das eine dieser Glasröhrchen, welches in die Flüssigkeit der Flasche eintauchte, stand mit einem Gummischlauch in Verbindung, welcher zum Eintreiben von Luft bestimmt war; die beiden anderen endeten frei im Luftraum der Flasche; das eine von ihnen, das mittlere, war mit Wachs verstopft, so dass nach Bedürfniss Luft in die Flasche eingelassen werden konnte, während das andere durch einen Gummischlauch die Communication zwischen Flasche und Kammer vermittelte. Die Flasche selbst enthielt auf 100 Ccm. destillirtes Wasser 10 Tropfen concentrirte Ammoniaklösung.

Nachdem das Mikroskop auf ein bestimmtes Gebilde im Tröpfchen eingestellt ist, was um so eher geschehen kann, wenn in dessen Nähe irgend ein mikroskopischer Fremdkörper die Orientirung erleichtert, wird die Kammer mit den Klemmfedern des Objecttisches befestigt und ein schwacher mit Ammoniakdämpfen geschwängerter Luftstrom durchgeblasen. Letzteres geschieht am besten vom Beobachter selbst, indem er das mit einem kurzen Glasansatz versehene Ende des Zuleitungsschlauches in den Mund nimmt und leicht durchbläst. Damit das Tröpfchen nicht verdunstet, darf der Luftstrom nicht zu stark sein. Versuche mit einem Flaschenapparat als Gebläse bewährten sich nicht: Der Luftstrom war zu stark und ungleichmässig, als dass die Feuchtigkeitsquelle am Boden der Kammer die Verdunstung hintanzuhalten vermochte. 10 bis 20 leichte Luftstösse, wobei die einzelnen Blasen nicht zu gewaltsam in der Flaschenflüssigkeit aufsteigen dürfen, etwa alle drei Stunden wiederholt, genügen vollkommen. Es ist darauf aufmerksam zu machen, dass die Versuche während der Sommerzeit länger fortgesetzt werden konnten als während des Winters in geheiztem Raume.

Man kann sich leicht davon überzeugen, dass das Ammoniak wirklich durch die Kammer streicht, wenn man die Rosolreaction in der Flüssigkeit oder mittelst Wattebausch an der Oeffnung des Ableitungsrohrs anstellt; im günstigen Falle tritt sofort der charakteristische Farbenwechsel auf.

Soll die Kammer gereinigt werden (Chloroform und Alkohol), so kann leicht mit der Spitze einer mässig starken Klinge der Kautschukaufsatz abgesprengt werden. Beim Aufkitten mit eingedicktem und erwärmten Canadabalsam passirt es zuweilen, dass der

Aufsatz beim Erkalten abspringt; dann ist es am besten, denselben kalt aufzukitten und abzuwarten, bis der Balsam hart geworden ist. Diese kleinen Unannehmlichkeiten werden aber beim Gebrauch durch die Einfachheit des Apparats gegenüber den sonst gebräuchlichen Kammern reichlich aufgewogen.

Das Untersuchungsobject waren Keime, die in manchen Fällen zufällig in der Flüssigkeit enthalten oder anderen Proben entnommen waren und methodisch ausgesäet wurden.

Im Verlaufe dieser ganzen Untersuchungsreihe, wie auch in den oben beschriebenen Bastian'schen Versuchen bediente ich mich fast ausschliesslich der Zeiss'schen Linsen: Ocular 4 und Object F (constatirte Vergrösserung 1020) und wo es galt die feinere Structur genauer zu studiren habe ich Hartnack Ocular 4 mit Immersion 12 (Vergr. 1500) verwendet. Die Zeichnungen wurden mit Hülfe der ersteren ausgeführt und künstliche Beleuchtung mit grosser Sammellinse als Lichtquelle benutzt. Namentlich dann kann man mit Vortheil letzteres Mittel anwenden, wenn es möglich ist, das oft lästige auffallende Licht abblenden zu können.

Die Resultate sorgfältiger und oft wiederholter continuirlicher Beobachtungen, welche, nebenbei bemerkt, grossen Aufwand an Geduld und einige Uebung erfordern, seien in Folgendem in Kürze dargestellt.

Anfänglich ist das Gesichtsfeld in allen Einstellungsebenen entweder vollkommen frei von Körperchen oder aber es erscheinen punktförmige Gebilde und, gewöhnlich dann, wenn die Flüssigkeit inficirt wurde, einzelne hellglänzende Körperchen von kugelrunder oder ovoider Gestalt, welche regungslos an derselben Stelle verweilen. Diese letzteren werden von Osmiumsäure nicht gefärbt und lösen sich nach Zusatz von Aether nicht auf. In der Nähe des Deckglases, also in möglichster Entfernung von dem freien Luftraum der Kammer, zeigen die Pünktchen (Micrococcen) nach Verlauf von etwa 9 Stunden lebhafte Bewegung, so dass einzelne plötzlich aus dem Sehfelde hinausschiessen. Mittlerweile trat bald hier bald da ein neues Pünktchen auf, welches entweder aus einer tiefer liegenden Schicht aufgestiegen oder erst zur kenntlichen Grösse gekommen ist; ob das eine oder das andere wage ich nicht zu entscheiden. Wo vor wenigen Stunden nur ein Individuum sich fand, liegt nunmehr eine ganze Versammlung gleichartiger Punkte unbeweglich

neben einander und man kann mit aller Sicherheit die Vergrösserung eines solchen Haufens in der Zunahme der Zahl erkennen; der Vorgang selbst lässt sich aber wegen der Kleinheit der einzelnen Theile nicht genauer verfolgen. Nach einiger Zeit, manchmal erst am folgenden Tage, hat sich eine vollkommene Zoogloeacolonie ausgebildet, von deren Rande sich einzelne Micrococcen oder zwei- und mehrgliedrige Micrococcenketten, nachdem sie einige Zeit in pendelnder Bewegung begriffen waren, losreissen, um sodann frei in der Flüssigkeit umherzuschwimmen. Die einzelnen Glieder der Ketten berühren sich nicht unmittelbar, sondern es scheint als ob die glänzende Hülle und Zwischensubstanz des Ganzen auch das Bindemittel bildet; dies erscheint um so wahrscheinlicher, nachdem man wiederholt beobachtet hat, wie nach einem Zusammenstoss so umhüllter Micrococcen oder Ketten die Zwischenmasse nunmehr die Trennung zu verhindern scheint. Billroth[1]) hat darauf hingewiesen, dass mit zunehmender Gliabildung die Beweglichkeit der umhüllten Gebilde abnimmt. Wenn die Zoogloeacolonie eine gewisse Grösse erlangt hat (vielleicht hängt das Phänomen mit einer Veränderung in der Beschaffenheit der Flüssigkeit bis zu einem gewissen Grade zusammen), sinkt sie zu Boden, in unserem Falle dem Luftraum näher und wenn man auf eine solche Colonie einstellt, so ist es auffallend, wie viel rascher die Vergrösserung derselben vor sich geht; endlich sistirt die Vermehrung ihrer Elemente und das Ganze zerfällt in eine amorphe Masse. Neben diesen Vorgängen vollzieht sich an einer Anzahl ähnlicher punktförmiger Gebilde ein wesentlich verschiedener Prozess und zwar fast ausschliesslich in jenen Theilen der Flüssigkeit, welche dem Luftraum am entferntesten liegen. Dieselben nehmen an Grösse stetig zu, bis sie zu ausgesprochenen hellglänzenden Kugeln herangewachsen sind, und sich leicht in ihrer weiteren Entwickelung verfolgen lassen. Ich habe sie viele Stunden lang fortgesetzt beobachten können, weil ihre Bewegungen sehr träge sind und sie lange innerhalb der Grenzen des Gesichtsfeldes bleiben. Sie senden feine Sprossen aus, die entweder stäbchenförmig bleiben oder an ihrem Ende kolbig anschwellen und nach einiger Zeit wieder eingezogen werden. Nach etwa 3—5 Minuten wird an einer anderen Stelle der Kugel wieder ein stäbchenförmiger Fort-

[1]) l. c. S. 24.

satz ausgesendet, um früher oder später zu verschwinden, was aber nicht immer als Einziehung in die Mutterzelle zu betrachten ist, sondern es genügt eine Drehung der Kugel oder des Ovoids, um den Auswuchs zu verdecken. In dieser Weise erschien der Vorgang während eines ganzen Tages und ich konnte vorerst keine wirkliche Abschnürung beobachten. Bei 38° C. auf dem heizbaren Objecttisch wurden die Bewegungen zwar lebhafter, die Abschnürung aber nicht beschleunigt. Später hatte ich oft Gelegenheit den Abschluss der Erscheinung wahrzunehmen; Fig. 12—16 stellen sie in verschiedenen Stadien dar. Bei a. Fig. 14 ist ein Glied grösser gezeichnet, um auf eine Eigenthümlichkeit aufmerksam zu machen, welche mich, da ich über die Natur derselben noch nicht im Klaren war, längere Zeit in der Meinung erhielt, als hätte ich die von Brefeld[1]) beschriebene Entbindung von Bacillus subtilis vor mir. Es wäre zum mindesten verfrüht jetzt schon in irgend eine Besprechung der Brefeld'schen Arbeit einzutreten, da seine Methode noch nicht genauer und seine Zeichnungen überhaupt noch nicht veröffentlicht worden sind. Aber auch schon seine vorläufigen Mittheilungen sind von so eingreifender Wichtigkeit, dass ich dadurch lebhaft angeregt wurde, die Entwickelung von Bacillus subtilis (welche auch in meiner Flüssigkeit zur Ausbildung gelangten) mit angestrengter Aufmerksamkeit darauf hin zu verfolgen. Nur nach vielen Täuschungen, die unter den Verhältnissen wohl begreiflich sind, erkannte ich, dass eine dritte Art der Kugelgebilde, welche sich anfänglich von den übrigen in nichts unterscheiden und welche ebenfalls aus der kleinsten Punktform entstehen, durch einfache Streckung zu Fadenbakterien von unterschiedlicher Länge auswachsen. Diese Beobachtung stimmte in allen Einzelheiten mit den Befunden der namhaftesten Forscher überein. Was die Unterscheidung von Bac. sub. und Bac. ulna [Cohn[2])] anlangt, so muss ich nach meiner Erfahrung der Bemerkung von Warming[3]) beipflichten, dass sie in der Form nicht scharf von einander zu trennen sind, indem alle möglichen Zwischenformen vorkommen; ebenso habe ich seine Beobachtungen an Bacterium Termo wiederholt und bin, wie er,

[1]) Ueber Bacillus, vorgetragen in der Sitzung der Gesellschaft naturforschender Freunde Febr. 19. 1878.

[2]) Beitr. zur Biolog. der Pflanzen. Bd. I. Hft. 2.

[3]) Om nogle ved Danmarks Kystis levende Bakterier. Copenhagen 1876.

der Meinung, dass die verschiedenen Grössen derselben wahrscheinlich Zwischenformen entsprechen.

Eine weitere Quelle von Täuschungen ergaben jene Proben, wo Bacilli mit den hellglänzenden runden Gebilden durcheinander vorkamen und sehr häufig das Bild entstand, als ob sich ein Faden aus einer Kugel oder aus einem Ovoid herausarbeitete, bis eine kleine Ortsbewegung des einen oder anderen erkennen liess, dass die zufällige Lagerung zu einander den Irrthum veranlasste.

Obgleich es z. Z. nicht möglich ist, die Brefeld'schen Untersuchungen durchzuführen, so konnte ich doch nicht umhin mit wenigen Worten zu berühren was ich mit Hinblick auf seine Angaben zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Wachsthumsvorgänge und das Aussehen des vorerwähnten Sprosspilzes erinnern sofort an den Hefepilz; doch von diesem unterscheidet er sich vor Allem in der Grösse. Wiederholte vergleichende Messungen ergaben für den in Rede stehenden Pilz 0,0029 Mm.; für die Weinhefezelle 0,0032 Mm., während die Essighefezelle 0,0060 Mm. im Durchmesser hatte. Ich kann gleichfalls in der Beschreibung und in der Abbildung, welche Cohn[1]) von ähnlichen Gebilden giebt, die er im Harn gefunden hat (Harnferment von Pasteur), eine völlige Uebereinstimmung mit meinen Befunden nicht erkennen.

Die Dauersporen, oder sagen wir, die ersten Bildungsphasen von Bacillus, von Bacterium Termo und von dem beschriebenen Sprosspilze unterscheiden sich in Nichts unter einander und von den Micrococcusformen; erst im Laufe der weiteren Entwickelung gehen sie auseinander. Dies ist zwar ein so bedeutender Unterschied, dass man ihn zur Aufstellung von getrennten Gruppen verwerthet hat. Doch wenn es sich herausstellen sollte, dass die Stammform ein und dieselbe ist, dann wird wohl der genetische Standpunkt ebenso berücksichtigt werden müssen in der Systematik der Bakterien, wie es mit dem rein morphologischen und physiologischen bis jetzt der Fall gewesen ist. Von vorn herein ist es doch keineswegs undenkbar, dass diese niedersten Lebewesen eine Differenzirung in den späteren Entwickelungsstadien und je nach den obwaltenden Verhältnissen erfahren mögen. Ich erinnere nur an die Untersuchungen über alkoholische Gährung von Brefeld[2])

[1]) l. c. Bd. I. Hft. 2. S. 106 u. Taf. III. Fig. 6.

[2]) l. c.

einerseits und von Ad. Mayer[1]) und Traube andererseits, welche darthun, dass eine solche Auffassung selbst in Bezug auf Sprossund Schimmelpilze von den Botanikern nicht kurzweg von der Hand gewiesen wurde. Dagegen ist man (De Bary u. A. m.) seiner Zeit wohl mit vielem Recht den extremen Ausführungen Hallier's (Pleomorphismus) entgegengetreten.

Dann werden freilich die scharfen Grenzen fallen müssen, welche vielfach gezogen worden sind und welche die Lehre von der Specificität einzelner Formen in's Leben rief und stützen sollten. Ob daraus der Pathologie ein Nachtheil erwachsen würde, liesse sich dann erst entscheiden, wenn die Forschung auf diesem Gebiete sich, im Gegensatz zu der bisherigen Methode, mehr damit befasst haben wird zu ermitteln, ob die verschiedenen Formen nicht ihrerseits ein Resultat jeweils gegebener Bedingungen sind.

Besonders wenn irgend ein kleiner Fremdkörper, ein Krystall etc., als Orientirungszeichen im Gesichtsfelde liegt, gelingt es leicht durch continuirliche Beobachtung, die Entwickelung von zwei anfänglich ähnlichen Keimgebilden zu verfolgen. Beide punktförmige Körperchen vergrössern sich langsam aber innerhalb weniger Stunden und stellen nunmehr vollständig gleichartige hellglänzende Kugeln dar. Nach einiger Zeit beginnt eine derselben träge Bewegungen zu machen, sendet Fortsätze aus, zieht sie wiederum ein und so erneuert sich das Spiel, bis endlich die Sprossung sich ganz vollzieht und sich zwei Individuen gebildet haben, welche sich trennen oder noch verbunden die Zahl vermehren. Währenddem hat die zweite Kugel durch Streckung eine mehr und mehr längliche Gestaltung angenommen, bis endlich ein Micro- oder Desmobacterium (Cohn) das Endresultat ist. In anderen Fällen oder in anderen Theilen desselben Gesichtsfeldes nimmt die Beweglichkeit eines solchen Pünktchens sehr rasch zu und plötzlich schiesst es als Micrococcus umher und verschwindet. Kurz, alle möglichen Ausgänge sind in einem solchen Tröpfchen neben einander zu erwarten und bald wimmelt es von den verschiedensten Formen zwischen Micrococcus- und Bacterium Termo- und Bacilluscolonien hindurch.

Es kann freilich noch immer behauptet werden, es seien die Keime schon an sich verschieden. Unsere Hülfsmittel gestatten uns

[1]) l. c.

vorerst nur morphologische Eigenthümlichkeiten an jenen kleinsten Körperchen nachzuweisen und die Möglichkeit einer versteckten individuell verschiedenen Energie ist dem gegenüber, was uns die directe Beobachtung lehrt, werthlos, wenn wir darauf angewiesen sind, aus solchen Erfahrungen allein Ausgangspunkte für weitere Untersuchungen zu gewinnen. Eine solche Gemeinschaft der Descendenz lässt immerhin den physiologischen Abweichungen im späteren Lebensalter freies Spiel.

Ihre Abhängigkeit vom freien Sauerstoff, welche von vielen Forschern angegeben wird, zeigten die Bacillusformen auch hier in der Weise, dass sie sich am ehesten in der Nähe des freien Luftraums der Kammer ausbildeten, während sie je tiefer in der Flüssigkeit um so kürzer und um so spärlicher vorkamen und um so früher ihre Bewegungen einstellten und sich zu Colonien gruppirten.

Bei den Bewegungen der Stäbchen- und Fadenbakterien bleibt der Körper meist steif und es ist daher sehr naheliegend Geisseln als Bewegungsorgane zu vermuthen. Es gelang mir indessen nie, solche mit unzweifelhafter Sicherheit nachzuweisen, obgleich es nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Ehrenberg[1]), Cohn[2]), Dallinger und Drysdale[3]), Warming[4]) und nach den photographischen Abbildungen von Koch[5]) wohl kaum mehr zu bezweifeln ist, dass viele Bakterien mit Geisseln versehen sind. Nur die längeren Fadenbakterien schlängelten den Körper aalartig bei der Vorwärtsbewegung.

Entsprechend den Versuchen in der Retorte sollten nun die Bedingungen zur Vermehrung von Bakterien zunächst dadurch verschlechtert werden, dass die Oeffnungen einer Kammer, welche ein von Stäbchen- und Fadenbakterien wimmelndes Tröpfchen enthielt, durch Abklemmung der Gummischläuche verschlossen wurden. Nach 17 Stunden waren keine Stäbchen und Fäden mehr sichtbar, sondern nur kleine Kugelbakterien und Micrococcen, von denen der grössere Theil in Ruhe war und die übrigen hin- und herschiessende Bewegung zeigten. Nach weiteren 15 Stunden wurden die Klemmer

[1]) Infusionsthierchen. S. 76 u. Taf. V. Fig. 1 u. 2. 1838.
[2]) Beitr. etc. Bd. I. Hft. 2. S. 183.
[3]) The Monthly Microscopical Journal. Vol. XIV. p. 105. 1875.
[4]) l. c.
[5]) Beitr. zur Biologie der Pflanz. Bd. II. Hft. 3.

entfernt und alle 2 Stunden ein Ammoniakluftstrom durchgeblasen Schon nach 4 Stunden nahm die Zahl von bewegten Kugelbakterien zu und unter den ruhenden treten hie und da grössere hellglänzende Kugeln auf. Am darauffolgenden Tage lagen einzelne gestreckte Gebilde und ausgebildete Desmobakterien dicht gedrängt neben einander, während vorher kein einziges Stäbchen- oder Fadenbacterium im Gesichtsfelde zu entdecken war.

Wiederholte Versuche dieser Art liessen erkennen, dass in den gegliederten und nichtgegliederten Fäden von Stelle zu Stelle dunkle Körnchen im Innern entstanden, was bei stärkerer Vergrösserung (1500) Bestätigung fand. Es gelang nie den Zerfall eines Bacillus direct zu beobachten; doch bleibt, besonders wenn die plötzliche Verwandlung des Bildes nach dem Abschluss der Ammoniakluft-Zufuhr berücksichtigt wird, nicht gut eine andere Deutung übrig als wie ein solcher Zerfall. Koch[1]) hat ähnliche Beobachtungen an Bac. Anthr. nach Verbrauch des Sauerstoffs gemacht, Klebs[2]) im Verlaufe der Entwickelung von Microsporon septicum; Billroth[3]) fand „— eine weit häufigere und deutlich zu verfolgende Umwandlung des Bakterienkörpers ist die zu kleinen runden Kügelchen, zu blassem Coccos". Man hat das consecutive Auftreten von vorwiegend einer Form auf einen Kampf um's Dasein zurückgeführt; dagegen neige ich mich eher der Meinung zu, dass solche Erscheinungen durch die Annahme ähnlicher Verwandlungen, welche ihrerseits von den Ernährungsverhältnissen abzuhängen scheinen, viel ungezwungner erklärt werden können. Die runden Gebilde im Körper der Fäden waren selten grösser wie Micrococcen und erst nachdem sie frei wurden, nahmen sie an Grösse und Glanz zu. Ich vermuthe deshalb, dass, wenigstens unter den vorliegenden Verhältnissen, die Dauergebilde anfänglich wahren Micrococcen ähnlich sind, in dieser Form und im trockenen Zustande mit der Luft verweht werden können und erst wenn sie in feuchte Medien gelangen, zu wahren „Sphäroiden" anwachsen. Sie werden, wie schon früher bemerkt, weder durch Osmiumsäure gefärbt noch durch Aether verändert. Dass ich die Entwickelung der Keimbildungen nur so weit constatiren konnte, schliesst natürlich die Möglichkeit nicht aus,

[1]) Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. Bd. II. Hft. 2.
[2]) Bericht etc. 1873.
[3]) Coccobact. etc. S. 21.

dass sie in anderen Nährflüssigkeiten noch innerhalb der Fäden weiter gedeihen können und so die Helobacteria [Billroth[1])] und die Bilder, wie sie von Koch[2]), Cohn[3]) u. A. m. gezeichnet wurden, entstehen.

Endlich blieb noch zu ermitteln, in welchem Grade oder ob überhaupt die Ammoniakzufuhr auch bei dieser Versuchsanordnung einen entscheidenden Einfluss auf die Vermehrung ausübt. Um dies zu prüfen wurde zunächst eine zweite Woulff'sche Flasche mit den bekannten Leitungsvorrichtungen und bis zur Hälfte gefüllt mit destillirtem Wasser und einigen Tropfen einer concentrirten Carbolsäurelösung mit der Ammoniakflasche in der Weise verbunden, dass der Ammoniakluftstrom erst durch die Carbollösung durchtreten musste, ehe er auf die vorgehaltene Rosolprobe einwirken konnte. Rothfärbung des Reagens trat weder hier noch bei der Anwendung von Essigsäure, Salzsäure, Kampherspirituslösung ein; das Ammoniak wurde also von der zweiten Flüssigkeit zurückgehalten.

Gleichzeitig wurden zu bakterienhaltigen Flüssigkeiten von denselben Lösungen zugesetzt und nach längerem Stehenlassen mikroskopisch untersucht. Dabei stellte es sich heraus, dass weder die Beweglichkeit noch die Zahl der Organismen in merklicher Weise abgenommen hatte. Wenn anders dieser primitive Versuch spruchfähig ist, dann wären damit ähnliche Beobachtungen von Buchholz[4]), Demarquay[5]), Eidam[6]), Schnetzler[7]) u. A. m. bestätigt. Besonders interessant ist die Beobachtung Schnetzler's, dass 2procentige Carbolsäurelösung nicht tödtend auf die Bakterien im Harn einwirkten, sondern deren Vermehrung verhinderte.

Die Anwendung der Säureflasche, wobei dieselbe zwischen die Ammoniakflasche und die Kammer eingeschaltet wurde, hatte zur Folge, dass die Bakterienentwickelung erst nach mindestens fünf Tagen ihren Anfang nahm und nur sehr vereinzelt traten Fadenbakterien nach der ersten Woche auf, während ohne Säure und

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Botan. Jahresber. 1876.
[5]) Comptes rendus. 1875. p. 22.
[6]) 47. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. Sitzung Sept. 23. 1874.
[7]) Annales de Chimie et de Physique. 1876. p. 281.

mit Ammoniak schon am ersten Tage die Entwickelung und die Vermehrung eine unverhältnissmässig lebhaftere war. Werden diese Versuche mit ausgesäeten Keimen angestellt, so ist besonders darauf zu achten, dass keine Sporen von Schimmelpilzen in die Flüssigkeit mit hineingebracht werden; denn sobald nur wenige Mycelien enstanden sind, vermehren sich die Bakterien oft ungeachtet des Mangels an freiem Ammoniak. Es scheint dies vielleicht darauf zu beruhen, dass der abgestorbene Schimmel als Stickstoffquelle dienen kann.

Neben jedem einzelnen Versuch wurde ein Controlversuch angestellt und zwar in Form einer Kammer mit einem Nährsalztropfen, welcher unter eine Glasglocke gelegt und von Zeit zu Zeit mikroskopisch untersucht wurde. Stets bildeten sich einzelne Kugelbakterien, hin und wieder auch ein Bacillus aus doch erst nach vielen Tagen, in grösserer Zahl meist erst in der zweiten Woche. Ein Kolben mit der stickstofffreien Salzlösung, der mit einem Wattepfropf verschlossen war, enthielt erst nach Verlauf von 29 Tagen Kugel- und andere Bakterien unter geringer Trübung der Flüssigkeit.

Alle diese Versuche weisen, wenn man sie in Beziehung auf die Frage nach der Abiogenesis von Bakterien überhaupt prüft, ein negatives Resultat auf. Doch es handelt sich, oder vielmehr es sollte sich bei allen Untersuchungen über ihre Biologie vorerst nur darum handeln, jene Bedingungen, welche einerseits die günstigsten, andererseits die ungünstigsten zu ihrer Vermehrung sind, aufzufinden. Besonders in letzterer Beziehung sind die Versuche der Verfechter einer „Abiogenesis“ von hohem Werthe und verdienen um deswillen eine vorurtheilsfreie Prüfung. Es wird aber, und das liegt in der Natur der Sache, voraussichtlich jeder neue Nachweis einer „Generatio de novo“ dem Einwande begegnen müssen, als seien nicht alle Keime zerstört worden, wenn aus Furcht vor einer chemischen Veränderung der Flüssigkeit die Anwendung höchster Temperaturgrade nicht zugelassen wird, da, wie wir annehmen müssen, überall wo bewegte Luft ist, auch Keime und organische Partikelchen [Hiller[1])], welche letztere selbst in frisch destillirtem Wasser den Keimen als Nahrung dienen können, umherschweben.

Dass in den Controlversuchen ohne Zuleitung von Ammoniak, wie bei den Ammoniak-Säure-Versuchen und endlich auch in der

[1]) Langenbeck's Archiv Bd. XVIII.

stickstofffreien Salzlösung Organismen auftreten und sich vermehren, kann unmöglich gegen die Gültigkeit der übrigen Thatsachen verwerthet werden; ich erinnere nochmals mit Hinblick hierauf an den Befund von Cohn[1]) bei Milchzuckerlösung ohne Stickstoffquelle und ebenfallls an die Beobachtung Schönbein's, dass bei der Verdunstung von Wasser an der Luft Ammoniak frei wird.

Die Ergebnisse dieser Versuche stehen im Widerspruch mit der Bemerkung Cohn's[2]), dass die Kohlensäure die einzige ihm bekannte Kohlenstoffverbindung sei, welche von den Bakterien nicht assimilirt wird, wenn er hiermit auch die Kohlensäure mit einbegriffen sehen will, die an Basen gebunden in der Nährlösung enthalten ist.

Endlich ist mit Recht behauptet worden [Brefeld[3])], dass die Culturen auf dem Objectträger immerhin nur unvollständige Auskunft zu geben vermögen; aber es muss auch andererseits anerkannt werden, dass Massenculturen allein uns niemals jene Einsicht in die Morphologie und Physiologie der Bakterien gewähren können, welche zum Verständniss ihrer Wirkung bei den Krankheitsvorgängen unumgänglich nöthig ist.

Allgemein anerkannt sind die glänzenden Resultate der antiseptischen Wundbehandlung, nicht so unbestritten aber die wissenschaftliche Begründung der Methode und wenn man die Arbeiten von Tiegel-Kühne[4]), Billroth[5]), Hüter[6]), Béchamp und Eustache[7]) und vieler anderer Untersucher über das Vorkommen von Bakterien mit den Voraussetzungen der Lister'schen Lehre vergleicht, so sind wohl Bedenken theoretischer Art gerechtfertigt, wenn auch die Erfolge in der Praxis von allen Seiten gewürdigt werden. Die vorliegenden Versuche bieten mit Bezug hierauf einiges Interesse dar und wenn auch für sie eine allgemeine Anwendung auf diese Frage nicht in Anspruch genommen werden soll, so scheinen sie doch darauf hinzudeuten, dass die Wirkungsfähigkeit einer Anzahl antiseptischer Mittel nicht sowohl unmittelbar auf Zer-

[1]) l. c.

[2]) Beiträge etc. Bd. I. Hft. 2. S. 200.

[3]) Methoden zur Untersuchung der Pilze. Vorgetragen in der physikal.-medic. Gesellschaft in Würzburg. Febr. 1874.

[4]) Dieses Archiv Bd. 60. 1874.

[5]) Coccobact. sept.

[6]) l. c.

[7]) Comptes rendus. Nov. 5. 1877 etc.

störung der Keime beruhen möchte, sondern dass sie mittelbar die Vermehrung der Bakterien hintanhalten, indem sie ihnen durch chemische Bindung gewisse Nährsubstanzen entziehen. Allerdings könnte man einwenden, dass die Ergebnisse unserer Versuchsreihen nicht ausreichen, um auf die septischen Vorgänge im Allgemeinen übertragen zu werden. Wenn hingegen diese Prozesse durch die Entstehung und Einwanderung von Organismen allein erklärt werden sollen, so leuchtet es von vornherein nicht recht ein, wie die zahlreichen Beobachtungen der Ubiquität der Keime mit einer solchen Auffassung vereinbart werden können. So mag es gerechtfertigt sein, ähnliche Versuche wie die vorliegenden, welche die Bedingungen der Vermehrung schon anwesender Keime aufsuchen sollen, zur Lösung der Frage zu verwerthen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Feuchte Kammer von oben gesehen.

Fig. 2. Dieselbe im Durchschnitt.

Fig. 3. Punktförmige und hellglänzende kugelige Gebilde, wie sie zu Anfang der continuirlichen Beobachtungen im Gesichtsfelde erscheinen.

Fig. 4. Erscheinung einzelner Kugeln und Stäbchen nach 48 Stunden.

Fig. 5. Nach 41 Stunden in einer anderen Untersuchungsreihe.

Fig. 6. Ausgebildete Fadenbakterien aus einer Colonie solcher Gebilde, a am 18. Juli 2 Uhr 35 Min. Nachmittags; b um 5 Uhr 15 Min.; c um 5 Uhr 45 Min. desselben Tages. Nachdem d sich abgelöst hatte, zeigte das Glied f lebhafte Bewegung.

Fig. 7. Aus einer Colonie wachsender Fäden und Stäbchen; die einzelnen Glieder 0,0035 Mm. lang.

Fig. 8. Punkt-, kugel- und stäbchenförmige Gebilde in einem zur Tiefe gesunkenen Haufen, der mit Gliamasse umgeben und durchsetzt war.

Fig. 9. Zoogloeacolonie punktförmiger Gebilde mit einzelnen hellglänzenden Kugeln und lebhaft in pendelnder Bewegung begriffener Ketten an der Peripherie.

Fig. 10. Ketten, theils lebhaft beweglicher, theils ruhender kleinerer Kugelgebilde.

Fig. 11. Kurze Fadenbakterien; zwischen denselben hellglänzende Kugeln.

Fig. 12. Sprosspilz 1 Uhr 30 Min., b bezeichnet in diesen und den folgenden Figuren das gleiche Gebilde.

Fig. 13. Um 3 Uhr 15 Min. Durchmesser von b 0,0029 Mm.

Fig. 14. Um 3 Uhr 30 Min.

Fig. 15. Um 6 Uhr 30 Min. desselben Tages.

Fig. 16. Um 10 Uhr 30 Min. Morgens des darauf folgenden Tages.

Fig. 17. Kürzere und längere Fäden und Sprosspilze neben einander gelagert.

IV.

Ueber Veränderung von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulmonum.

Von Dr. Ph. A. Pauli,
Assistenten an der chirurg. Klinik des Herrn Prof. E. Rose in Zürich.

(Hierzu Taf. IV.)

Obgleich seit Laennec den Veränderungen des Lungenparenchyms bei den chronischen Entzündungen desselben die grösste Aufmerksamkeit geschenkt wurde, und unsere Kenntniss über diese Vorgänge durch Männer, wie Virchow, Rindfleisch, Buhl, E. Wagner und andere ausgezeichnete Forscher bedeutend gefördert wurde, so giebt es doch noch manche Verhältnisse, bei denen einerseits die Kenntniss selbst noch lückenhaft ist, andererseits die literarische Darstellung hinter der practischen Kenntniss derselben bedeutend zurückgeblieben ist. In diese letztere Kategorie gehört das Verhalten von Arterien in Cavernen, und deswegen habe ich auf Anregen des Herrn Prof. E. Wagner dies zum Gegenstand einer längeren Untersuchung gemacht, deren Ergebnisse hier mitgetheilt sind, in der Hoffnung, dass eine genauere Darstellung dieser Verhältnisse doch noch am Platze sein möchte. Bevor ich jedoch an die Beschreibung der hierbei erhaltenen Präparate gehe, will ich zuerst die bisher bekannten und in der Literatur vorhandenen Ansichten, soweit es mir möglich ist, zusammenstellen.

Indem ich mich zunächst auf die deutsche Literatur wende, muss ich bemerken, dass in den verschiedensten Lehrbüchern, wie in Seitz-Niemeyer, Ziemssen (chron. u. acut. Tuberculose, von Prof. Rindfleisch bearbeitet) u. s. w., ferner in Virchow's gesammelten Abhandlungen an verschiedenen Stellen, sowie in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit von Wohlfahrt, stets von „obliterirten Aesten der Art. pulmon.“, von der „bekannten Prophylaxe der Natur gegen Arrosion solcher Gefässe“ u. s. w. gesprochen wird, ohne dass aber genauere Untersuchungen aufgeführt werden, und ohne dass ein näheres Eingehen auf die einschlägigen Ver-

hältnisse Statt findet. Die hierher gehörenden Stellen, die ich in der Literatur fand, sind folgende:

1. Virchow[1]) sagt bei Beschreibung der Bildung von Höhlen in der Lunge und dem Unterschiede zwischen Bronchiectasien und ulcerativen Höhlen: „Neben dem Bronchus (der in eine solche Höhle führt) verlaufen die Lungengefässe, welche in der Mehrzahl der Fälle gleichfalls zerstört werden, nachdem sie vorher durch Blutgerinnsel, die sich in Bindegewebe umsetzen, obliterirt sind.“ Ferner: „Man kann daher beobachten, wie zerfressene Gefässe auf der Wand der Höhle endigen. Neben dem eintretenden Bronchus findet sich gewöhnlich eine Stelle, wo man mehrere, meist durch ihre weissen Enden leicht erkennbare Stümpfe zusammen hervorragen sieht. Jeder obliterirte Stumpf erhebt sich gewöhnlich etwas über das Niveau der Wand, auch kann man zuweilen schon von der Fläche aus deutlich den obliterirenden Thrombus und die umgebende Gefässwand unterscheiden.“

2. Virchow[2]) sagt bei Untersuchungen von Verstopfungen der Lungenarterie und ihren Folgen: „Nach hinten ging der Thrombus in 3—4 kleinere Zweige der Arterie obliterirende Pfröpfe über, welche gegen die Caverne hinliefen und hier zum Theil angefressen waren und frei, in Form kleiner, rundlicher Buckel, auf der Wand der Höhlung endeten, zum Theil als dicke, compacte, prominente Verästlungen mit einer soliden Grundlage an der Seite der Caverne hinstrichen.“ Ferner: „Wir wissen seit Laennec und Meckel, dass die Gefässe in und um Tuberkel und Tuberkelhöhlen vielfach obliteriren, und können dies täglich nachweisen.“ An einer andern Stelle[3]): „In diesen Fällen zeigen sich die Gefässe häufig verstopft, und die Verstopfung trifft nicht blos die Pulmonal-Arterien und Venen, sondern auch die Bronchialgefässe.“ Bei der acuten Entzündung der Arterien[4]): „Es zeigte sich, dass ziemlich grosse Aeste der Lungenarterien quer, ringsum frei, durch die Höhle verliefen; ihre Wandungen waren etwas verdickt, trübe und an mehreren Stellen knotig, als wenn Aneurysmen da wären, da sich auf dem Durchschnitt doch nur eine Infiltration der Wandun-

[1]) Würzburger Verhandlungen, 1852, II., S. 25 ff.
[2]) Gesammelte Abhandlungen, 1856, S. 250 ff.
[3]) l. c. S. 373.
[4]) l. c. S. 386.

gen zeigte.“ Ferner[1]): „Man hat daran ein Exempel von sehr bemerkenswerther Art für die Resistenzfähigkeit und Selbständigkeit der Arterienhäute in ulcerativen Cavernen, welche bekanntlich nicht selten von grösseren Stämmen der Lungenarterie, vollkommen frei, isolirt und permeabel, durchsetzt werden, bis nach längerer Zeit durch die Einwirkung des jauchigen Inhalts der Caverne die Wandungen der Arterie isolirt werden und die tödtliche Blutung eintritt.“

3. Rokitansky[2]) spricht von „entkleideten, der stützenden Schwiele beraubten, durch Imbibition des Inhaltes der Cavernen in ihren Häuten gelockerten, gallertähnlich macerirten, morschen Gefässen, die sich eröffnen“, lässt aber sonstige Gefässveränderungen unberührt.

4. Rindfleisch[3]) sagt bei Beschreibung der bei Lungentuberculose eintretenden Initialblutungen und des Ueberschreitens der tuberculösen Wucherung auf die Gefässe: „Die Wandungen des Gefässes (Aestchen der Pulmonalarterie) sind regelmässig mit hineingezogen in die tuberculöse Wucherung, ja, es könnte scheinen, als ob diese Wucherungen nicht sowohl den Bronchien, als den Blutgefässwandungen angehörten. Die Adventitia ist durch knotige Wucherungen aufgetrieben. Die Muskelzellen der Media scheinen sich ganz direct in tuberculöse Zellen umzusetzen. So dringt die tuberculöse Wucherung bis zur Intima, bis zum Lumen des Gefässes vor. Das Letztere wird comprimirt, dem Blute wird der freie Durchpass abgeschnitten.“ Er spricht hier von den ersten Anfängen eines Tuberkels, nicht von bereits gebildeten Cavernen.

5. Rindfleisch[4]) sagt ferner: „An der Lungenwurzel .... bilden die obliterirten Aeste der Art. pulmon. jenes bekannte Gerüst schiefergrauer, plattrunder Balken, welche so häufig in grösseren Cavernen vorkommen und von der Lungenwurzel her sich quer durch die Lichtung der Cavernen hinspannen.“

6. Seitz-Niemeyer[5]) sagt: „Die Blutgefässe“ (in einer Caverne) „sind zur Zeit der Ablösung des verkästen Lungenstücks vom um-

[1]) l. c. S. 389.

[2]) Lehrbuch der pathol. Anat., 3. Aufl. 1861. Bd. III, S. 94.

[3]) Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre, 4. Aufl. 1875, S. 358.

[4]) Ziemssen, Handbuch der Krankheiten des Circulationsappar. Bd. 5, 2. „chron. u. acut. Tuberkul.“ S. 211.

[5]) Lehrbuch d. spec. Path. u. Ther., 9. Aufl. 1874 S. 233.

gebenden Gewebe nicht selten schon so vollständig obliterirt, dass es dabei zu keiner Blutung kommt, andere Male, wo die Gefässe noch offen sind, resp. sich eines nur lose adhärirenden Thrombus entledigen, plötzlich mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien auftreten", ... „nicht selten erfolgen auch aus älteren Cavernen bedeutende Blutungen, wenn nehmlich ein oder der andere, durch die Cavernenwand hinziehende Pulmonalast der Obliteration entging; hier erfährt ein solches Gefäss, welches nach der einen Seite hin seine Gewebsstütze verloren hat, sehr leicht eine oft allmähliche Erweiterung, es bildet sich ein Aneurysma, das endlich eine Berstung erleidet." Ferner[1]): „Zahlreiche Blutgefässe, namentlich zahlreiche Aeste der Pulmonalarterien, pflegen in dem verkästen und indurirten Gewebe zu obliteriren. In den Wandungen der Cavernen bilden die obliterirten Gefässe häufig vorspringende Leisten, und oft auch ziehen sie als brückenförmige Ligamente von einer Wand zur andern hinüber."

7. Wohlfahrt[2]) spricht von einem Gefäss in einer Caverne, welches sich nicht nur in seiner Adventitia, sondern auch in seiner Intima ausserordentlich verdickt zeigte, und hält im Weiteren diese Endarteriiten für wahrscheinlich specifische, entweder in Folge übermässigen Alkoholgenusses oder von Lues, letzteres analog den von Heubner für die Gehirnarterien bei Lues in Anspruch genommenen Texturerkrankungen.

In allen diesen Stellen, in denen es sich um die Veränderungen der Pulmonalarterien handelt, wird von der bald mehr, bald weniger stattfindenden Obliteration derselben gesprochen, etwas Genaueres aber nicht angegeben. Doch sprechen sie alle davon als von etwas ganz Bekanntem, wie ja auch in der That in den Hörsälen der pathol. Anat. davon nicht nur Erwähnung gethan, sondern auch wohl an Präparaten die Verhältnisse demonstrirt werden, so dass es fast scheint, als hielten es unsere Forscher für der Mühe nicht lohnend, die genauere Beschreibung dieser Verhältnisse zu veröffentlichen, weil sie ihnen bereits viel zu bekannt schienen, da ja Jeder, der sich mit diesem Gegenstand beschäftigt habe, mehr oder weniger damit bekannt sein müsse. Nur so kann man es sich erklären,

[1]) l. c. S. 234.

[2]) Archiv der Heilkunde, Jahrg. VIII, S. 162. „Ein Fall von Endarteriitis bei käsiger Pneumonie."

dass die Literatur zurückblieb hinter der wirklichen Kenntniss dieser Verhältnisse, denn in der That konnte ich Nichts derart in der Literatur auffinden.

Etwas anders ist es in der französischen Literatur bestellt, denn es finden sich in dem vortrefflichen Werke von P. J. Ernest Chardin: „Des Anéurysmes de l'artère pulmonaire, développés dans les cavernes du poumon" zahlreiche Andeutungen, dass französische Forscher, wie Lépine, Cornil und Andere genauere Kenntniss hiervon hatten, wenngleich auch diese erst in den letzten Jahren (seit 1874) und das Hauptgewicht auf die Aneurysmen legend. Ich will kurz das hierher Gehörige anführen. Leider waren mir die angeführten Werke dieser letzteren Forscher nicht zugänglich, weshalb ich mich auf Wiedergabe der sich in Chardin's Werke findenden Auszüge beschränken muss. Ausser den französischen Forschern erwähnt Chardin noch Rokitansky, dessen Ansicht ich bereits weiter oben anführte, sowie den Dänen Rasmussen. Letzterer, sagt Chardin[1]), „croit à une hypertrophie compensatrice des fibres musculaires lisses et à une dégénérescance consécutive." Ferner[2]): „La cause du développement et de la rupture de l'anéurysme réside, pour lui, dans le défaut de soutien de la paroi du vaisseau." Es hat demnach Rasmussen gewusst, dass die Arterienwand sich meistens verändert.

Die Ersten, welche eine Veränderung der Arterien genauer beschrieben haben, sind Cornil, resp. Lépine und Debove, auch diese sämmtlich an der Hand von Untersuchungen über Aneurysmen der Art. pulmon.

Lépine[3]) sagt: „La paroi du vaisseau offre les lésions de l'endartérite et de la périartérite."

Debove erklärt: „On trouvait les lésions de l'endartérite et de la périartérite.

Die Veränderungen der drei Arterienhäute beschreibt nun Chardin nach den erwähnten und nach eigenen Beobachtungen folgendermaassen:

Die Epithelschicht der Intima ist nicht verändert.

[1]) l. c. S. 30.

[2]) l. c. S. 46.

[3]) „Observations de hémoptyse causée, par la rupture d'un anéurysme du volume d'un gros pois." Progrès médical 1874, pag. 19.

Die platten Zellen der Intima selbst sind ersetzt durch rundliche Zellen vom Charakter embryonaler Zellen, welche, in mehreren Lagen angeordnet, eine Verdickung der Intima bewirken.

Die Media ist bald verdickt, bald verdünnt. Die elastischen Fasern verschwinden durch eine körnige Einschmelzung, die glatten Muskelfasern durch fettige Degeneration. Die Dicke dieser veränderten Media hängt ab von der Entwicklung der Bindegewebsfibrillen. Die Veränderung in der Adventitia besteht in der Production zahlreicher Zellen zwischen den normalen Gewebsbündeln, „es hält also mit der tuberculösen Eruption, mit den Naturbestrebungen, eine entstehende Caverne zur Heilung zu bringen, gleichen Schritt eine Hyperplasie des Bindegewebes, welche die Gefässe zu obliteriren strebt und sich so ihrer Erweiterung und Berstung entgegen stellt". Ferner gesellt sich nach Cornil bei längerer Dauer einer Endarteriitis stets auch eine Verdickung der Adventitia hinzu. Diese bringen, zwar erst später, aber ohne Ausnahme, eine Veränderung auch der Media hervor. Hier könnte nun leicht, indem die eine oder die andere Stelle des Gefässes schlechter ernährt würde, eine Zerreissung einer oder der andern Arterienhaut entstehen, in Folge dessen ein Aneurysma, welches nach kürzerer oder längerer Zeit zum Platzen komme und zu Blutungen führe, die, kommen sie aus grossen Cavernen, lebensgefährlich sind, kommen sie dagegen aus kleineren, durch die entstehenden verstopfenden Blutgerinnsel zum Stillstand gebracht werden können.

Dies sind die Beobachtungen und Ansichten, welche ich ermitteln konnte, und hieran will ich nun meine eigenen Untersuchungen anschliessen, um dann in Kurzem eine Durchsicht der verschiedenen hier entwickelten Meinungen vorzunehmen.

Schneiden wir eine ältere Caverne auf, so bietet sie das bekannte zerklüftete und zerrissene Aussehen dar: Mehr oder weniger dicke Balken noch widerstandsfähigen Gewebes ziehen durch dieselbe hin und erinnern an das Wachsthum der Caverne durch Verschmelzung benachbarter Hohlräume; mehr oder weniger grosse halbkuglige Hervorragungen treten in dieselbe vor, kleinere Stücke noch nicht ganz macerirten, aber von seiner Umgebung fast ganz getrennten Lungengewebes flottiren in der mit dicklichem Secret angefüllten Caverne. Diese Balken und Kuppen sind meist die vermöge ihres histologischen Baues länger widerstehenden Bronchien, ebenso wer-

den auch die erwähnten Hervorragungen durch solche gebildet, aber nicht ausschliesslich, bald neben einem solchen Bronchus herlaufend, bald für sich allein findet man grössere oder kleinere Gefässäste, die Caverne das eine Mal frei durchziehend, das andere Mal als Kuppe in dieselbe hervorragend oder auch als kleine Leiste in der Wand derselben liegend. Die Wände der Caverne bestehen meist aus einem schwieligen, dichten Gewebe; bei manchen tritt dieses sehr stark hervor, es sind dieses die sogenannten „heilenden" Cavernen. Ferner sind die Wände einer Caverne, mit Ausnahme dieser „heilenden", stets von massenhaften neugebildeten Blutgefässen durchzogen, an einzelnen Stellen, besonders da, wo in der Wand eine Hervorragung sich gebildet hat, ordnen sich dieselben in der Weise an, dass man auf den ersten Blick versucht ist, hier ein obliterirtes Blutgefäss zu vermuthen, was sich indess bei näherer Untersuchung nicht bestätigt. In manchen der oben beschriebenen „schiefergrauen, plattrunden" Balken befindet sich kein Gefäss, sondern nur ein Bronchus, manchmal auch nur eine Andeutung eines früher vorhanden gewesenen Gefässes, man bleibt hierbei sehr oft im Zweifel, wenn man nicht das Glück hat, Theile der Membrana fenestrata zu Gesicht zu bekommen, was dann die Vermuthung erst zur Gewissheit macht. Findet man aber in einem solchen Balken oder Buckel ein Gefäss, so ist dies nie völlig isolirt, sondern stets von mehr oder weniger starkem, verdichtetem, schwieligem Lungengewebe umgeben, meist ist dieses an der einen Seite dicker und dichter, als an der andern. In einem solchen in seiner Continuität noch völlig intactem Gefäss selbst, sei es, dass es von allen Seiten frei durch die Caverne zieht, sei es, dass es in einer vorspringenden Leiste, also an einer Seite noch ganz in schützendem Lungengewebe eingebettet liegt, findet man fast stets noch ein, wenn auch meist zu der Grösse des Gefässes im Missverhältniss stehendes Lumen, nur, wenn es an einer Stelle eröffnet, also Ursache einer früheren Blutung war, findet man einen, das ganze Lumen des Gefässes verstopfenden Thrombus. An vielen der als Kuppen etwas über das Niveau der Cavernenwandung hervorragenden, frei in die Caverne mündenden und wirklich thrombosirten Gefässen lässt sich schon mit blossem Auge deutlich die hellere Gefässwand von dem dunkleren Thrombus unterscheiden, es sei denn, dass dieser sich bereits in den letzten Phasen der Organisation befinde, wo diese Unter-

scheidung dann schwer oder unmöglich ist. Ein solcher Thrombus erstreckt sich verschieden-, doch nicht allzu-weit in das Gefäss hinein, aber stets so, dass, während er an der Mündungsstelle des Gefässes in die Caverne und deren nächster Nähe ein total obstruirender ist, er, je weiter davon entfernt, desto mehr sich von der Wand entfernt, so dass er, wie eine Spitzkugel, mit der Basis nach der Caverne, mit der stets abgerundeten Spitze nach dem Gefässlumen zu sieht.

Ich gehe nun an die nähere Beschreibung der Präparate, indem ich natürlich nur die instructivsten anführe, da sich in gleicher Weise mehr oder weniger alle übrigen untersuchten Arterien verhielten. Sämmtliche Präparate sind so angefertigt, dass ich, nachdem eine grössere Anzahl theils ganzer Cavernen, theils solcher Balken, Kuppen und Leisten gehärtet waren, durch letztere Querschnitte legte, sie in Hämatoxylin färbte und in Canadabalsam aufbewahrte. Von Präparat 1, 2 und 4 sind Zeichnungen beigelegt in 60-, resp. 75facher Vergrösserung, von Präparat 2 und 4 auch je eine Stelle in 280facher Vergrösserung. Fig. 1, 2 und 4 sollen als Uebersichtspräparate dienen, während Fig. 3 und 5 die feineren Texturverhältnisse zu veranschaulichen bestimmt sind. An der Hand dieser Zeichnungen wird wohl das Verständniss auch derjenigen im Folgenden beschriebenen Präparate, von denen keine Zeichnungen vorliegen, keine weiteren Schwierigkeiten darbieten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in einer Caverne befindlichen Leisten und Balken zeigte es sich, dass ein scheinbar grösserer Gefässast kein Gefäss in sich barg, sondern nur einen Bronchus. Dagegen war ein solches enthalten in einer kurz vorspringenden Leiste, sowie in einem die Caverne überbrückenden Balken; letzterer war gerade in der Mitte seines Verlaufes durch die Caverne unterbrochen, und beide Endpunkte desselben durch einen kleinen Thrombus verschlossen, die Zusammengehörigkeit der beiden Stücke war aber noch sehr deutlich. Der mikroskopische Befund dieser Gefässe ist folgender:

1. Dieses Gefäss war enthalten in einer 1½ Cm. langen, 2—3 Mm. in die Caverne vorspringenden Leiste, rings umgeben von verdichtetem Lungengewebe (Fig. 1); in der Mitte zeigt sich ein Lumen (l), welches noch einige rothe Blutkörperchen enthält und dadurch als Gefäss legitimirt ist. Die einzelnen Schichten desselben sind nur noch theilweise zu erkennen, da sie meist ohne Unterbrechung in einander übergehen; dass aber das vorliegende Gefäss eine Arterie ist, beweist die deutlich sich um das Lumen in weitem Kreise hinziehende Membr. fenestr. (m. f.). Bei

genauerer Betrachtung dieser zeigt es sich, dass, während sie an der einen mit dem übrigen Lungengewebe zusammenhängenden Seite des Gefässes von dem Lumen nur 0,045 Mm. entfernt ist, die Entfernung an der entgegengesetzten, frei in die Caverne hereinragenden Seite (a) 0,36 Mm., an den zwischenliegenden Stellen 0,15—0,3 Mm. beträgt; es ist demnach die Intima dieser Arterie verdickt, aber sehr ungleichmässig, und zwar so, dass sie an der mit dem übrigen Lungengewebe zusammenhängenden Seite fast gar nicht, je weiter aber davon entfernt, um so mehr verdickt ist, die grösste Verdickung aber (hier ist sie acht Mal so stark, wie an der ersten Stelle) an dem Punkte zeigt, welcher frei nach der Caverne zu sieht (d), einem Punkte, welcher zunächst in Gefahr ist, durch die weiter fortschreitende Zerstörung zu Grunde zu gehen.

Was die einzelnen Schichten der Intima betrifft, so ist die 0,015 Mm. starke Endothelschicht derselben (e) kaum verändert, auch ist ein merklicher Unterschied in der Dicke derselben an verschiedenen Seiten nicht zu bemerken. Die zwischen dieser und der Membr. fenestr. gelegene Partie ist fast nirgends mehr normal, sondern umgewandelt in ein Granulationsgewebe, bestehend aus massenhaften ovalen Zellen, deren gleichfalls ovale Kerne sich durch das Hämatoxylin intensiv blau gefärbt haben, und aus einer grossen Anzahl dazwischen liegender neugebildeter Gefässe, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind; letztere sind meist dünnwandig, einzelne grössere aber (c) sind dickwandiger und mit einem deutlichen Endothel versehen. Dieses Granulationsgewebe findet nun insofern seinen Abschluss an der Membr. fenestr., als darüber hinaus wenig oder gar keine neugebildeten Gefässe mehr sich zeigen, während dagegen die Rundzelleninfiltration noch in der ganzen Media besteht. Was die weiteren Veränderungen der letzteren betrifft, so sieht man nur sehr zerstreut vereinzelte grössere Kerne, die man als Muskelkerne betrachten könnte, die Muskelfasern sind hier fast ganz verschwunden, während dagegen die Bindegewebsfasern sehr straff geworden sind und ausser den Rundzellen den Hauptbestandtheil der Media ausmachen. An einzelnen Stellen, nahe der Membr. fenestr., sieht man Riesenzellen (r), theils vereinzelte, theils 4—5 neben einander. Die Grenze zwischen Media und Adventitia ist so verwischt, dass man sie nicht erkennen kann. Die äussersten Schichten des Gefässes, also die Adventitia, wo die Zahl der Granulationszellen immer geringer wird, gehen ebenso unmerklich in die indurirte Umgebung über, wie die Media in die Adventitia; sie bestehen aus fibrösem Bindegewebe und reichen an der der Caverne zugekehrten Seite (a) in der Mitte bis in dieselbe hinein, wo sie mehrfach in ihrem Verlaufe unterbrochen sind, indem der destruirende Prozess der Cavernenvergrösserung bereits auf sie zu wirken begonnen hat.

2. Ein anderes jetzt zu betrachtendes Gefäss muss einmal früher Sitz einer Hämorrhagie gewesen sein, da es in der Mitte seines Verlaufes durch die Caverne in zwei Theile getrennt ist und beide Enden von kleinen Thromben verschlossen sind. Einen Querschnitt durch dasselbe nahe an einem der beiden Enden zeigt Fig. 2. Der Durchmesser des 3 Cm. langen, ringsum frei in der Caverne befindlichen Balkens ist 1,5 Mm. Auch dieses Gefäss wird durch die sehr deutliche, ringsherum laufende Membr. fenestr. (m. f.) als kleine Arterie charakterisirt, ein deutliches Lumen, begrenzt von einer Endothelschicht, ist nicht mehr zu bemerken. Die Ent-

fernung der einen Seite der Membr. fenestr. von der andern beträgt 0,75 Mm., auch hier ist also eine beträchtliche Verdickung der Intima vorhanden. Statt derselben erblickt man auch hier das nehmliche oben beschriebene Granulationsgewebe, doch in folgenden Punkten etwas abweichend. Auch dieses Gefäss ist nicht gleichmässig von dem Lungengewebe umgeben, sondern, während an der einen Seite (a) der Zerstörungsprozess bereits bis dicht an dasselbe herangetreten ist, ist an der entgegengesetzten Seite (b) noch eine 0,35 Mm. dicke Schicht fibrösen Gewebes vorhanden. Fig. 3 soll die jetzt zu beschreibenden Verhältnisse veranschaulichen und stellt eine kleinere Partie von Fig. 2 bei 280facher Vergrösserung dar. Das von der Membr. fenestr. umschlossene Gewebe hat sich in zwei allmählich in einander übergehende Schichten getheilt, nehmlich eine mit dem oben beschriebenen Bild ziemlich genau übereinstimmende, von zahlreichen neugebildeten Gefässen durchzogene, 0,3 Mm. dicke Schicht, welche nach der von Lungengewebe noch etwas geschützten Seite (b) des Gefässes zu liegt, während nach der andern Seite (a) hin die Blutgefässe immer seltener werden, bis sie schliesslich ganz verschwinden und nur Granulationszellen übrig bleiben, die aber auch bereits einen andern Charakter darzubieten beginnen. Die Zellen sind nicht mehr so unregelmässig zerstreut, sondern scheinen sich zu Schichten anzuordnen, welche concentrisch sind um früher vorhanden gewesene kleine Gefässlumina. Auch die Form der Zellen ist nicht mehr so rundlich, wie in der andern Hälfte des Gefässes, sondern beginnt länglich zu werden. Es ist also auch hier jedenfalls die Verdickung der Intima nicht gleichmässig vor sich gegangen, sondern nach der zunächst gefährdeten Seite zu früher, als nach der andern, indem hier der Prozess jetzt bereits in ein zweites Stadium eingetreten zu sein scheint, während vor kürzerer oder längerer Zeit daselbst das Bild offenbar auch so war, wie gegenwärtig in der andern Hälfte des Gefässes. Wahrscheinlich hatte auch hier zu einer gewissen Zeit an der einen Seite noch gar keine Veränderung der Intima stattgefunden, und die Arterie hatte früher dasselbe Aussehen geboten, wie die zuerst betrachtete. An Fig. 3 sieht man diese Verhältnisse in sofern, als nach a, als der zunächst bedrohten Stelle zu, in der Nähe der Membr. fenestr. (m. f.) keine grösseren, deutlichen Gefässchen mit deutlichem Lumen sich zeigen, sondern nur noch kleinere oder blosse Andeutungen früher vorhanden gewesener (c'), während weiter von der M. f. ab zahlreiche, grössere Capillaren sich finden (c). Die Zellen haben sich bereits in zu den Gefässen concentrischen Zügen angeordnet. Eine weitere Eigenthümlichkeit bietet dieses Gefäss ferner in soweit dar, als das Granulationsgewebe sich hier nicht, wie im vorigen Fall, nur auf die Intima beschränkt, indem die Neubildung von Rundzellen nicht nur, sondern auch von zahlreichen Blutgefässen sich auch auf die Media fortgesetzt und deren Bindegewebsfibrillen stark auseinander gezogen hat, so dass man bei stärkerer Vergrösserung an manchen Stellen an die Bildung einer zweiten Membr. fenestr. denken könnte, wie sie Heubner[1]) beschreibt. Doch spricht in diesem Falle schon dagegen, dass man nicht eine, sondern zwei bis drei andere derartige Linien sieht, zwischen denen die Rundzellen eingebettet liegen, und dass sie auch nicht continuirlich sich fortsetzen. Das Verhalten der Adventitia ist ähnlich dem im vorigen Präparat.

[1]) „Die luetische Erkrankung der Gehirnarterien." S. 59, Fig. 2.

Die jetzt folgenden Präparate sind verschiedenen andern phthisischen Lungen entnommen.

3. Ein drittes Präparat zeigt den Querschnitt eines in eine Caverne hereinragenden Buckels. Das darin enthaltene Gefäss bildet ein Längsoval und ist 1,45 Mm. lang und 0,5 Mm. breit. Auch hier ist die Membr. fenestr. sehr deutlich zu sehen, ihr Abstand beträgt in der Länge 1,25 Mm., in der Breite 0,35 Mm. In dem, den ganzen Raum zwischen der Membr. fenestr. ausfüllenden Granulationsgewebe befinden sich ausser nicht sehr zahlreichen kleineren auch 3 grössere neugebildete Capillaren, sämmtlich mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Von diesen hat das grösste eine stärkere Endothelschicht, das zweitgrösste eine dünnere, die des dritten ist nicht deutlich zu sehen. Das ursprüngliche Lumen des Gefässes ist nicht mehr sichtbar, sondern es sind die 3 vorhandenen Lumina sicher diejenigen neugebildeter Capillaren; dafür spricht die im Verhältniss zur Grösse der Arterie viel zu geringe Endothelschicht der Lumina, dann auch, dass die Organisation der Arterie bereits sehr weit gediehen ist, indem die neugebildeten Gefässe fast ganz verschwunden sind. Das zwischen der Membr. fenestr. liegende Gewebe besteht auch fast ganz aus durch spindelförmige Zellen zusammengesetzten Fasern, die sich theils ringförmig um verödete kleine Capillaren, theils parallel der einen Wand gelegt haben und ein dichtes, fast schwieliges Gewebe bilden. Auch hier ist die Grenze weder zwischen Media und Adventitia, noch zwischen dieser und der Umgebung deutlich abgegrenzt, das Ganze ist ein fibröses Gewebe, zwischen dessen Fasern fast keine Zellen liegen, und welches auch keine neugebildeten Gefässe darbietet. Die Muskelelemente sind gar nicht mehr sichtbar.

Es ist dies also eine bereits völlig obliterirte und fast ganz organisirte Arterie, wofür auch das Verzerrt- und in die Länge Gezogensein derselben spricht.

Die beiden folgenden Präparate zeigen wieder eine spätere Stufe der Obliteration, von denen besonders das erste sehr instructiv ist.

4. Dies Präparat (s. Fig. 4) stellt den Querschnitt einer Leiste dar, welche in eine Caverne ca. $\frac{1}{2}$ Mm. weit vorragte, weisslich gefärbt und von schwieligem Aussehen war. Wie aus Fig. 4 ersichtlich, ist in der in die Caverne frei hervorstehenden Seite der Leiste (a) ein Gefäss enthalten, welches durch die grösstentheils leicht sichtbare Membr. fenestr. (m. f.) als Arterie charakterisirt ist. Ihre Durchmesser sind 0,95 und 0,65 Mm., der Abstand der Membr. fenestr. 0,8 und 0,6 Mm. An derjenigen Seite der Arterie, welche noch mit dem übrigen Lungengewebe zusammenhängt, ist, 0,09 Mm. von der Membr. fenestr. entfernt, noch deutlich ein, theilweise mit rothen Blutkörperchen erfülltes Lumen (l) zu sehen mit einer deutlichen, völlig intacten Endothelschicht. Der ganze übrige von der Membr. fenestr. umschlossene Raum wird gebildet durch ein fibröses Gewebe mit sehr spärlichen, dazwischen liegenden, durch die Tinction blaugefärbten Kernen (k), die fibrösen Fasern (f) sind theils in concentrischen Ringen angeordnet, in deren Mitte jedesmal mehr oder weniger deutlich eine verödete Capillare ist, von denen besonders einige (c) deutlich hervortreten, theils sind sie geschlängelt und sich kreuzend.

Eine besonders charakteristische Stelle dieses Gewebes zeigt Fig. 5, und zwar in 280facher Vergrösserung. In der Mitte sieht man die Andeutung einer grösseren verödeten Capillare (c), an den Seiten 3 kleinere. Die bei geringerer Vergrösserung scheinbar fibrösen Fasern (f) lösen sich hier zum Theil in Spindelzellen auf, die concentrisch um die Capillare gelagert sind. — Media und Adventitia verhalten sich, wie beim vorigen Präparat, nur dass nach der einen, der Caverne zugekehrten Seite hin (a) theilweise beide bereits zerstört sind durch die Vergrösserung der Caverne.

5. Ein anderes Präparat bildet der Durchschnitt eines ca. 3 Cm. langen und 8 Mm. dicken, durch eine Caverne ziehenden Balkens. In der Mitte des Präparates bemerkt man ein 0,05 Mm. grosses Lumen, dann ein deutliches Endothel, 0,37 Mm. davon entfernt eine deutliche Membr. fenestr., von welcher $\frac{3}{4}$ des Umkreises deutlich zu sehen sind. Das diesen Raum ausfüllende Gewebe hat sich in zwei Schichten gesondert, nehmlich eine Wandschicht, welche aus Fasern besteht, die der Membr. fenestr. mehr oder weniger parallel laufen, während die mittleren concentrische Ringe bilden, wie in den vorigen Präparaten, nur dass hier deren nicht so viele sind wie dort. Es finden sich noch einige wenige Capillaren in dieser Schicht. Im Ganzen ist das Bild ähnlich dem vorigen.

Media und Adventitia sind zu einem straffen Gewebe umgewandelt.

In den sämmtlichen bisher beschriebenen Präparaten handelt es sich sicher um eine Veränderung von Arterien; obwohl ich nun die Venen bis jetzt nicht in den Kreis der Beobachtung gezogen habe, weil mir von solchen zu wenig Präparate zu Gebote stehen, so möchte ich doch noch kurz ein Präparat anschliessen, in dem es sich wahrscheinlich um eine Vene handelt.

6. Es ist dies ein Querschnitt eines $\frac{1}{4}$ Cm. langen, in eine bronchiektatische, wallnussgrosse Caverne hervorragenden Zapfens. Die Pleura dieser Lunge ist in eine dicke Schwiele verwandelt, viele straffe, sehnenartige Bindegewebshüllen ziehen sich zwischen den einzelnen Lungenläppchen hin. In dem 0,2 Mm. langen und 0,065 Mm. breiten Lumen liegen einige undeutliche rothe Blutkörperchen, die Wand des Gefässes ist nach der einen Seite zu in seiner ganzen Wandung, nach der andern nur in der Hälfte derselben völlig fibrös entartet und hebt sich durch eine gelbliche Färbung mit nur wenigen durch die Tinction blau gefärbten Kernen stark gegen die Umgebung ab. Eine Membr. fenestr. ist nirgends zu sehen, das ganze Aussehen des Gefässes ist auch nicht wie das einer Arterie, wogegen auch der Umstand spricht, dass hauptsächlich die äusseren Schichten des Gefässes von der Entartung ergriffen sind, während die inneren intact bleiben. Es handelt sich also hier um eine rein fibröse Degeneration, analog der übrigen Schwielenbildung in der ganzen Lunge.

In den Präparaten 1—5 bieten also die theils frei durch das Lumen, theils halb in der Wand einer Caverne eingebettet laufenden, deutlich als Arterien charakterisirten Gefässe sämmtlich die Zeichen einer Panarteriitis dar, wovon am meisten die Veränderung der Intima in die Augen fällt, und wenn wir die in Präpar. 1,

Fig. 1 betrachteten Veränderungen als erste Stufe bezeichnen, so bildet Präp. 3 eine zweite Stufe, eine Zwischenstufe stellt in Präp. 2, Fig. 2 das frei liegende Gefäss in seinem einen nach a zu gelegenen Theile (Fig. 3) dar, eine dritte und letzte Stufe bieten die Gefässe in den Präp. 4 (Fig. 4 u. 5) und 5 dar.

Bei allen bemerken wir ferner die Eigenthümlichkeit, dass die Endarteriitis nicht gleichmässig ist, sondern die Neubildung ist stärker auf der nach der Caverne zu gelegenen, resp. von keinem verdichteten Lungengewebe mehr umgebenen, also zunächst bedrohten Stelle. Es entsteht nun, sei es in Folge eines durch die bei der Vergrösserung der Caverne eintretende Schwielenbildung auf die Arterien wirkenden Reizes, sei es auf irgend welche andere unbekannte Ursachen hin, an dieser Stelle ein Granulationsgewebe von ovalrundlichen Zellen mit meist einfachem Kern und eine Neubildung massenhafter Capillaren. Dieses findet hauptsächlich in der zwischen Endothel und Membr. fenestr. gelegenen Partie des Gefässes Statt, nur beim zweiten Präparat (Fig. 2) setzt sich die Gefässneubildung auch auf die Media fort, während bei den übrigen die Media nur Sitz einer bedeutend geringeren Zellenwucherung ist. Die Herkunft dieses Granulationsgewebes ist nach diesen Präparaten nicht genau zu bestimmen, sicher nur hat das Endothel nichts damit zu schaffen, da es sich in sämmtlichen Fällen völlig intact verhielt und durchaus keine der Veränderungen zeigte, wie sie Baumgarten als an der Unterbindungsstelle von Arterien vorkommend bezeichnet hat.

Was die in dem ersten Präparat sich in der Media findenden Riesenzellen (Fig. 1, r) betrifft, so könnten es eben einfach nur Riesenzellen sein, wie sich dieselben ja nicht selten in einem Granulationsgewebe finden, doch lässt sich hier auch die Frage aufwerfen, ob es nicht Anlagen von Tuberkeln sind, wie sie Buhl und Rindfleisch als in den Gefässwandungen fortkriechend beschrieben haben; unterstützt wird diese Ansicht dadurch, dass sie sich nicht in der Intima, sondern in der Media finden, wo hauptsächlich nur Granulationszellen ohne Gefässneubildung sich zeigen, ferner, dass grade dieses Präparat aus einer mit Tuberkeln übersäeten Lunge stammt. Es liesse sich hieran auch die Frage anknüpfen, ob nicht vielleicht die ganze Affection eine tuberculöse ist. Etwas Genaueres zur Entscheidung dieser Frage kann man aber leider nach diesem

Präparat nicht sagen, da sich diese Riesenzellen nur in einigen wenigen Präparaten desselben Gefässes finden, in den übrigen aber von solchen nichts zu sehen ist. Gegen die tuberculöse Natur würde sprechen, dass dieselbe Affection auch sich an den andern findet, während nur dieses aus einer wirklich tuberculösen Lunge stammt.

Allmählich nun schreitet der Prozess weiter, ein immer grösserer Theil der Intima wird von demselben ergriffen, während dem aber verändern sich die zuerst betroffenen Stellen, indem die Blutgefässe veröden und in Folge der narbigen Zusammenziehung das ganze Gewebe zum Schrumpfen gebracht wird. Den Uebergang hierzu zeigt uns das Präparat 2, Fig. 2 u. 3, während in Präparat 3 der zweite Schritt bereits geschehen ist, indem man hier nur noch wenig Blutgefässe sieht, bereits aber ziehen sich grössere Mengen schwieligen Bindegewebes an der zunächst bedrohten Wand hin und verdichten diese Partie. Der schliessliche Abschluss dieser Obliteration, resp. Organisation liegt in Präp. 5, besonders aber in Präp. 4, Fig. 4 und 5, vor, indem hier die Gefässe ganz verschwunden sind und man nur in der Mitte der concentrischen Ringe, in welche sich die ganze Substanz angeordnet hat, die Andeutungen früher vorhandener Gefässe (c) noch sicher erkennt. Die erst so zahlreichen, ovalrundlichen Granulationszellen werden immer länglicher, bis sie zuletzt spindelförmig sind, aber auch immer weniger zahlreich, bis sie zuletzt ganz verschwinden, in gleichem Maasse aber nimmt das in concentrischen Ringen sich lagernde Bindegewebe zu, wodurch das Gefäss ein fibröses Aussehen bekommt. Media und Adventitia nehmen mehr oder weniger an diesem Prozess Theil, doch treten in fast sämmtlichen von mir untersuchten Fällen die Veränderungen dieser stark zurück gegen die der Intima und bestehen hier nur im Auftreten von Granulationszellen zwischen dem ursprünglichen Gewebe. Was die Blutcirculation in solchen Gefässen betrifft, so sehen wir, dass selbst in den am weitesten vorgeschrittenen Fällen (Präp. 4 u. 5) doch stets noch ein freies Lumen geblieben ist, trotzdem an dem einen (Fig. 4) die Zerstörung bis zur Membr. fenestr. gediehen ist. Nur beim Präp. 2 u. 3 (Fig. 2) ist eine völlige Obliteration eingetreten, doch sind beide auch von allen Seiten frei in der Caverne liegend und von der Zerstörung schon stark bedroht, während das andere (Fig. 4) nur von zwei Seiten her in eine solche

frei hervorragt. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Blutcirculation in solchen Arterien erst aufhört, wenn das Lumen durch die zusammenschnürende Gewalt der Neubildung völlig geschwunden ist, ohne dass aber ein eigentlicher Thrombus entsteht, so lange das Endothel unverletzt bleibt; nur dann, wenn eine noch nicht völlig organisirte Arterie arrodirt wird durch zu rasches Fortschreiten der Zerstörung, bildet sich an dieser Stelle ein Thrombus, wie man solche an in die Caverne hervorragenden Stümpfen öfters beobachten kann, eben weil hier eine Läsion des Endothels stattgefunden hat, und dieses selbst seine Thätigkeit entfaltet, während in unseren Fällen die Production auf Rechnung anderer Prozesse kommt, vielleicht in Folge entzündlicher Infiltration oder Theilung der Bindegewebsfasern der Intima. Selbstverständlich ist dies sehr wichtig für die Art der Blutvertheilung in der kranken Lunge, denn, wenn die Gefässe sofort thrombosirten, ehe sich ein Collateralkreislauf ausgebildet, so würde die betreffende Lungenpartie gangränös werden; es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass die Entstehung von Cavernen in vielen Fällen auf dem Zustandekommen der Endarteriiten beruht, wie Wohlfahrt bereits in der oben angeführten Arbeit dargethan hat, da ja dies schon eine Folge ungenügender Ernährung und Blutzufuhr ist.

Was nun überhaupt die Häufigkeit einer solchen Veränderung der Arterien betrifft, so konnte ich keine, weder kleineren, noch grösseren Calibers finden, an welchen der Beginn einer solchen gefehlt hätte, und ist deshalb die oben angeführte Ansicht von Rasmussen, dass die Entstehung eines Aneurysma an einem solchen Gefäss auf dem Mangel an Unterstützung durch dasselbe beruhe, nicht richtig. Ueberhaupt braucht man zur Erklärung der Entstehung der Aneurysmen der Pulmonalarterien nicht mit Niemeyer anzunehmen, dass die betreffenden Zweige derselben der Obliteration entgangen sind, sondern die prophylaktische Thätigkeit der Intima derselben war vorhanden, nur ist sie in solchen Fällen zu wenig ausgiebig, resp. zu langsam, und der zerstörende Prozess der Cavernenvergrösserung geht rascher vor sich, als die Gefässwandverdickung, resp. die Consolidation der Granulationsneubildung, in Folge dessen sich die Intima hervorstülpt und theils von innen her durch den Blutdruck, theils von aussen her durch Weitergreifen der Arrosion platzt. Hieraus erklärt sich auch die relative Seltenheit

der Lungenblutungen, da gewöhnlich der destruirende Prozess nicht so rasch vorschreitet, dass die Gefässe nicht Zeit hätten, erst völlig zu consolidiren. Gewiss ist dies auch in jeder Caverne mehr oder weniger der Fall, man braucht nicht, wie Wohlfahrt, erst einen specifischen Einfluss, etwa den des Alkohols oder der Lues zu seiner Erklärung anzunehmen; freilich wissen wir keine Erklärung dieser Endarteriiten, allein auch von den Ursachen der Atheromatose der Aorta z. B. ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. Eher noch könnten wir uns bei Entstehung von Aneurysmen, d. h. also der gestörten oder unzureichenden Consolidation der Arterien, specifische Ursachen mitwirkend denken, doch möchte ich dies dahingestellt sein lassen, mache jedoch aufmerksam, dass erst kürzlich wieder Dr. Byron Bramwell in der Medico-chirurgical society of Edinburgh diese Ansicht bei der Demonstration von vier solcher Aneurysmen ausspricht: „One of these patients had suffered from syphilis, a fact, which is perhaps of some importance for the close connexion between syphilis and aneurisms of the arterial system generally is now acknowledged by most authors."

So wären somit die hier mitgetheilten Beobachtungen im Ganzen ziemlich übereinstimmend mit der oben angeführten Ansicht von Chardin, nur wundere ich mich, dass derselbe über die in der Neubildung „von Zellen embryonalen Charakters" so massenhaft vorkommenden neugebildeten Capillaren gar nichts erwähnt, so dass die Frage nahe liegt, ob derselbe nicht vielleicht nur die späteren Stadien des Prozesses zu Gesicht bekommen hat, während ihm die Anfänge entgangen sind.

Zum Schlusse erlaube ich mir dem Herrn Prof. E. Wagner und dessen Assistenten, Herrn Dr. Landmann für die freundliche Förderung und Hülfe, die sie mir während meiner Arbeit zu Theil werden liessen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen, ebenso Herrn Hofrath Winter, sowie Herrn Geheimrath Prof. Virchow, die mich beim Aufsuchen der einschlägigen Literatur wesentlich unterstützten. Die beiliegenden Lithographien sind nach Zeichnungen des Herrn Dr. Dodel-Port in Zürich angefertigt, wofür ich Letzterem ebenfalls bestens danke.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Vergr. 60/1 (Hartn. Oc. 2, Obj. 4, halbausgezog. Tubus). Arterie, halb in einer Cavernenwand eingebettet. l Lumen der Arterie. e Endothelschicht. m f Membrana fenestrata. c Neugebildete, zum Theil mit deutlichem Endothel versehene Capillaren. a Die frei in die Caverne sehende Seite der Arterie. r Riesenzellen.

Fig. 2. Vergr. 60/1 (wie Fig. 1). Frei durch eine Caverne laufende Arterie. a Die vom Lungengewebe ganz entblösste, b die vom Lungengewebe noch beschützte Wand der Arterie. m f Membrana fenestrata. c Capillaren (wie in Fig. 1).

Fig. 3. Eine Stelle von Fig. 2 bei 280/1facher Vergr. (Hartn. Oc. 2, Obj. 7, ganz ausgezog. Tubus). a u. b wie in Fig. 2. m f Membr. fenestr. c Capillaren (wie in Fig. 1). c' Verödete Capillaren.

Fig. 4. Vergr. 75/1 (Hartn. Oc. 2, Obj. 4, ganz ausgezog. Tubus). Arterie, halb in der Cavernenwand eingebettet. l, a, b u. m f wie in Fig. 1. c Verödete Capillaren. k Durch die Tinction blau gefärbte, vereinzelte Kerne. f Fasern.

Fig. 5. Vergr. 280/1 (Hartn. Oc. 2, Obj. 4, ausgezog. Tubus). Die mittlere Partie von Fig. 4. c u. f wie in Fig. 4.

V.

Ueber Stauungsödem.

Von Dr. Sotnitschewsky aus Kiew.

(Aus dem pathologischen Institute in Leipzig.)

Klinische, so wie pathologisch-anatomische Erfahrungen wiesen seit je darauf hin, dass man die Ursachen des mechanischen oder des Stauungsödems in der Behinderung des Venenabflusses suchen muss. So ist es eine allbekannte Thatsache, dass nach Umschnürung einer Extremität ein Oedem der peripherliegenden Theile sich einstellt. Allerdings werden durch die Umschnürung nicht nur die Venen, sondern auch die Arterien und Lymphbahnen, ja auch die Nerven in gewisser Weise mitgetroffen, doch scheint es nicht schwierig, alle übrigen Momente ausser der Behinderung des venösen Blutabflusses als unwirksam auszuschliessen.

Dass die arterielle Compression dabei nicht in Frage kommt, wenn ein solches Oedem auftritt, ist selbstverständlich; dass aber

auch die Behinderung des Lymphabflusses nicht das Wesentliche ist, geht daraus hervor, dass eine Verlegung der Lymphgefässe allein oder zugleich mit den Lymphdrüsen nicht im Stande ist, ein Stauungsödem zu erzeugen. Ebenso wenig kann eine Compression von Nerven angeschuldigt werden: dies zeigt sich deutlich bei Lähmungen der Extremitäten, welche ohne alles Stauungsödem einherzugehen pflegen.

Hingegen haben wir bestimmte klinische und anatomische Beweise, dass gerade die Verlegung der Venen allein genügt um ein Stauungsödem zu erzeugen. Das einfachste und schlagendste Beispiel des letzteren stellt die Erscheinung des örtlichen Hydrops in Folge von Thromben in den Venen dar, wie dies Bouillaud[1]) schon vor langer Zeit erkannt hat. Eine Verstopfung der V. femoralis durch Thromben ohne irgend welche Complication genügt bekanntlich, um ein Oedem der unteren Extremität hervorzurufen und auch bei der Lebercirrhose scheint lediglich die Verlegung der Pfortaderäste die Ursache des Ascites zu sein.

Das Gemeinsame in allen diesen Fällen ist, dass bei normalem arteriellem Blutzuflusse der Venenabfluss behindert ist. Die Bedeutung dieser Bedingungen war im Jahre 1680 von Lower[2]) zuerst nachgewiesen, welcher auch zur Entscheidung dieser Frage auf experimentellem Wege die ersten Versuche angestellt hat. Dieselben bestanden in Folgendem. Lower unterband verschiedene Venen bei Hunden, die V. cava infer. innerhalb des Thorax, beide Vv. jugulares u. s. f. und beobachtete hierbei eine Schwellung in den betreffenden Körpertheilen, bei Unterbindung der Vv. jugular. auch eine Vermehrung der Speichelsecretion. Bei der Section fand er die geschwollenen Gewebe mit einer serösen Flüssigkeit infiltrirt. Auf Grund dieser Experimente hat Lower angenommen, dass die Verlegung der Venen, resp. die Behinderung des Blutabflusses, stets den örtlichen Hydrops verursache: wenn das Blut keinen Abfluss finde, so transsudire es durch die Wandung der Gefässe, wie durch ein Filter. Diese Lehre von der „Stasis sanguinea“ Lower's, als Ursache des Oedems, die in den Beobachtungen am Krankenbette volle Bestätigung zu finden schien, wurde deshalb allgemein acceptirt.

[1]) Arch. génér. de méd. 1823. T. II. p. 188.

[2]) Tractat. de corde item de motu et colore sanguinis. Lond. 1680.

In einer noch näheren Beziehung zu dieser Frage stehen die bekannten von Cohnheim[1]) beobachteten Erscheinungen, welche sich an lebenden Thieren bei der Stauungshyperämie nach Venenligatur verfolgen lassen. Wenn man beim Frosche die V. femoral. unterbindet und dann mikroskopisch die Circulation des Blutes in der Schwimmhaut beobachtet, so zeigt es sich, dass die Bewegung des Blutes in den Venen und den Capillaren sich alsbald verlangsamt und endlich stagnirt; die Gefässe erweitern sich, füllen sich mit rothen Blutkörperchen und dabei verschwindet die plasmatische Randzone. Die Schwimmhaut schwillt sichtlich in Folge der Steigerung der Transsudation aus den Gefässen, und man findet Extravasation der rothen Blutkörperchen in das umliegende Gewebe. Wird nun die Ligatur gelöst, so ist die Blutcirculation wieder hergestellt, die Schwellung nimmt ab und die Folgen der Verlegung der Venen verschwinden allmählich, mit Ausnahme der ausgetretenen rothen Blutkörperchen, welche in den Geweben einzeln oder gruppenweise liegen bleiben.

So gut nun auch die Beobachtungen Cohnheim's im Allgemeinen mit denen Lower's übereinstimmen, so fragt es sich doch, ob wir berechtigt sind, aus diesen an Fröschen angestellten Versuchen Schlüsse für die menschliche Pathologie zu ziehen; und zwar um so mehr als Lower's Experimente über die Folgen der Unterbindung der V. cava inferior in der Brusthöhle kaum als vollkommen beweiskräftig gelten können; denn die dadurch gesetzten Circulationsstörungen sind so gross, dass fast alle Thiere sehr bald nach dem Eingriff sterben. Ueberdies sind die Ergebnisse der Versuche Lower's durch Beobachtungen von Ranvier[2]) in Zweifel gezogen worden, welch letzterer bei Wiederholung der Versuche zu ganz anderen Resultaten kam. Ranvier hat nicht nur das Zustandekommen des Oedems bei der Unterbindung der V. femoralis, V. jugularis nicht gefunden, sondern auch dasselbe bei der Unterbindung der V. cava infer. in der Bauchhöhle vermisst. Als er dann aber gleichzeitig bei der Unterbindung der V. cava infer. den Nerv. ischiadicus durchschnitt, ergab sich, dass an der Seite, wo der Nerv durchschnitten war, die Extremität anschwoll, die andere aber

[1]) Dieses Arch. Bd. 41. S. 220.
[2]) Compt. rend. T. LXIX u. T. LXXIII.

gar keine Veränderung zeigte. Dreimal wiederholte er diesen Versuch und bekam immer dasselbe Resultat: die Anschwellung zeigte sich um die Achillessehne schon eine Stunde nach der Durchschneidung des Nerven und erreichte den höchsten Grad im Laufe von 20 Stunden, dauerte drei Tage und verschwand dann allmählich. Weiterhin durchschnitt R. die sensible und motorische Wurzel des Nerv. ischiad. im Wirbelkanal, wobei sich in beiden Fällen keine Schwellung zeigte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der geschwollenen Theile fand Ranvier, dass die Fasern des Bindegewebes durch eine seröse Flüssigkeit auseinander gedrängt waren, in welcher sich zahlreiche farblose Blutkörperchen befanden. Die kleinen Gefässe waren erweitert, mit Blut gefüllt und die Innenfläche derselben bedeckten zahlreiche farblose Blutkörperchen.

Auf Grund dieser Resultate kam Ranvier zu dem Schluss, dass beim Hunde die Unterbindung der Venen, resp. die Verlegung derselben allein kein Oedem verursacht; dieselbe müsste vielmehr von der gleichzeitigen Durchschneidung, resp. Lähmung der Vasomotoren begleitet sein. Auch für den Menschen postulirt R. die Gültigkeit desselben Gesetzes. Da er ferner bei der mikroskopischen Untersuchung die Anhäufung von weissen Blutkörperchen in den Gefässen und die Infiltration des Bindegewebes mit denselben fand, so meint Ranvier, dass bei dem passiven Oedem einige solche Erscheinungen zu Tage treten, die man nach Cohnheim's Beobachtungen zu den Entzündungsphänomenen rechnen müsste.

Die Annahme Ranvier's von der Betheiligung eines neuen Factors an dem Zustandekommen des mechanischen Oedems steht zu den täglichen Beobachtungen am Krankenbette in einem augenscheinlichen Widerspruche: denn in allen diesen Fällen wird keine Erscheinung beobachtet, welche irgend einen Einfluss der Nerven auf die venöse Stauung wahrscheinlich machte. Das Auftreten des Oedems in Folge ausschliesslicher Lähmung der Vasomotoren konnte man nie beobachten. Alles, was unter diesen Umständen beobachtet wird, beschränkt sich auf eine unbedeutende Schwellung der Gewebe, welche sich leicht durch den vergrösserten Zufluss des arteriellen Blutes und die stärkere Füllung der Gefässe erklären lässt.

Ranvier's Versuche wurden von anderen Autoren wiederholt, ohne dass ein übereinstimmendes Ergebniss erzielt worden ist.

Hehn[1]) erhielt dieselben Resultate wie Ranvier; Rott[2]) hat bei Thieren nach der Unterbindung der Venen Oedem eintreten sehen, wenn er nicht nur die Hauptäste unterband, sondern auch viele andere Aestchen, welche als Collateralen dienen. Leider sind in der Arbeit des letztgenannten Autors die mikroskopischen Untersuchungen der ödematösen Theile und des Transsudates selbst nicht angeführt, welche als Beweis dienen könnten, welcher Art das Oedem war. Dies scheint mir von einiger Wichtigkeit zu sein, weil die Unterbindung vieler Venen an zahlreichen Stellen der Haut und der Weichtheile, nach meinen experimentellen Erfahrungen, leicht ein entzündliches Oedem, selbst in der weiteren Umgebung der Wunden herbeiführen kann. Es ist dann nicht immer leicht die Frage zu lösen, wo das Entzündungsödem sich abgrenzt und wo das Stauungsödem anfängt.

Auf diese Weise sehen wir, dass die Frage nach den Bedingungen des Stauungshydrops, ob dazu die Störung der Venencirculation allein genügt, oder noch die Lähmung der Nerven unbedingt nothwendig ist, vorläufig unentschieden blieb. Um der Lösung dieser Frage näher zu kommen, habe ich eine Reihe von Versuchen an Thieren vorgenommen, deren Resultate ich im Folgenden mittheile.

Versuch 1. Bei einem ziemlich grossen Kaninchen wurde die V. cava inferior unterhalb der Nierenvenen, von der Lumbalgegend aus unterbunden. Zu derselben Zeit wurde rechterseits der Nerv. ischiadicus durchschnitten. Am folgenden Tage konnte man bei der Untersuchung der hinteren Extremitäten auf der Seite, wo der Nerv durchschnitten war, eine geringe Anschwellung in der Kniegegend bemerken. Nach 3 Tagen war das Thier gestorben. Bei der Inspection hatten beide hintere Extremitäten fast dieselbe Form; bei dem Einschneiden in die Haut zeigte es sich, dass das subcutane Bindegewebe an der rechten Extremität, wo die Nerven durchschnitten waren, mit einer serösen Flüssigkeit schwach infiltrirt war. Die V. cava infer. und andere grössere Venen der hinteren Extremitäten waren mit geronnenem Blut gefüllt. Eiterung der Wunden. Ausserdem fanden sich entzündliche Erscheinungen des Peritoneums.

Versuch 2. Bei einem Hunde wurde die V. iliaca comm. ligirt und der Nerv. ischiadicus derselben Seite gerade unterhalb des Tuber ischii durchschnitten. Am anderen Tage fand man in der Umgebung der Wunde, wo der Nerv durchschnitten war, eine bedeutende Schwellung, welche sich auf den oberen Theil des Oberschenkels erstreckte. In der Kniegegend sowie am Unterschenkel war keine

[1]) Med. Ctrbl. 1873. No. 40.
[2]) Berl. kl. Wsch. 1874. No. 9.

besondere Anschwellung bemerkbar, so dass die beiden hinteren Extremitäten in ihrer Form fast keinen Unterschied darboten. Im Laufe der folgenden zwei Tage entwickelte sich kein weiteres Oedem. Das Thier wurde getödtet. Bei der Section fand sich an dem oberen Theil des Oberschenkels, in der Nähe der Wunde, das subcutane Bindegewebe ödematös angeschwollen, näher nach dem Kniegelenke zu und tiefer zeigte sich das letztere nur in sehr geringem Grade durchfeuchtet.

Versuch 3. Bei einem ziemlich grossen Kaninchen wurde an einer Seite der Nerv. ischiadicus durchschnitten; alsdann dieselbe Extremität in der Nähe des Hüftgelenkes mittelst einer Schnur ziemlich fest umschnürt. Eine solche Massenligatur wurde auch an der anderen hinteren Extremität in derselben Gegend angebracht. Am folgenden Tag fand man beide hintere Extremitäten stark angeschwollen, dabei war zwischen beiden fast kein Unterschied bemerkbar. Das Thier wurde getödtet. Bei der Untersuchung der hinteren Extremitäten unterhalb der Ligatur ergab sich eine bedeutende Hyperämie der Gefässe, das Blut in den Venen flüssig, ohne Gerinnsel; die Haut und besonders das Unterhautbindegewebe bedeutend angeschwollen und mit einer serösen Flüssigkeit stark infiltrirt, welche aus Einschnitten reichlich herausfloss. Diese Flüssigkeit auf ein Uhrglas gebracht zeigte eine schwach röthliche Färbung, bildete kein Gerinnsel, und bei der mikroskopischen Untersuchung traf man eine reichliche Menge von rothen Blutkörperchen und spärliche farblose. Ebenso fand man bei der mikroskopischen Untersuchung des Unterhautbindegewebes viele rothe Blutkörperchen einzeln und gruppirt zwischen den Fasern gelagert. Beide Extremitäten boten vollkommen dieselben makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungen.

Somit gaben die von mir nach Ranvier's Methode ausgeführten Experimente keine schlagenden Resultate; im Gegentheil die Totalumschnürung der Extremitäten, bei welcher der Blutzufluss nicht unterbrochen, sondern nur der Abfluss gehemmt wurde, brachte ein Stauungsödem hervor und zwar ohne merklichen Unterschied, ob die Nerven durchschnitten oder nicht durchschnitten waren. Letzteres steht im Einklang mit dem, was wir aus den Untersuchungen von Paschutin[1]), Emminghaus[1]), Lassar[2]) u. A. über die Lymphabsonderung und über die Abhängigkeit der Qualität und Quantität derselben von verschiedenen Bedingungen wissen.

Auf Grundlage der letztgenannten Arbeiten ergiebt sich, dass die active Hyperämie, welche in Folge der Nervendurchschneidung hervorgebracht wird, zwar eine Erhöhung des arteriellen Druckes in den betreffenden Gefässen, aber keine Zunahme des Lymphstroms verursacht. Die Lymphbildung aber steigt sofort, wenn der venöse Abfluss behindert wird. Dabei verändert die Lymphe selbst ihre

[1]) Arb. aus d. Leipz. phys. Inst. 1872 u. 1874.
[2]) Dieses Arch. Bd. 69.

Beschaffenheit: sie wird dünnflüssig, röthlich, sogar blutig, was durch die Beimischung der rothen Blutkörperchen bedingt ist.

Obwohl das Anlegen der Massenligatur, wie es beim zuletzt angeführten Versuche gemacht wurde, ein Oedem verursachte, so ist eine solche Methode der Versuchsausführung nicht rein und beweiskräftig, weil hier neben der Venenstauung eine gleichzeitige Betheiligung der Nerven nicht ausgeschlossen ist. Es handelt sich aber darum, ob die Venensperre allein für sich oder erst zusammen mit der gleichzeitigen Nervenlähmung im Stande ist das Oedem hervorzurufen. Um die Folgen der Venensperre allein festzustellen, sind von mir mehrere Unterbindungen verschiedener grosser Venenstämme vorgenommen worden.

Versuch 4. An einem Hunde wurde die V. cava infer. 1½—2 Cm. über dem Vereinigungspunkte beider Vv. iliac. comm. unterbunden. Weder am nächsten Tage nach der Operation, noch an den folgenden war an den hinteren Extremitäten eine Schwellung oder Oedem bemerkbar. Das Thier wurde getödtet. Bei der Section fand sich: Eiterung in der Wunde, in dem umliegenden Gewebe und am Peritoneum Entzündungserscheinungen; an den hinteren Extremitäten in der Kniegegend und tiefer das subcutane Bindegewebe nur sehr schwach mit einer serösen Flüssigkeit infiltrirt. Starke Hyperämie der Gefässe: grössere Venen, wie Vv. iliacae, femorales etc. mit flüssigem Blut gefüllt; in der V. cava inferior, in der Nähe der Ligatur, ein kleines lockeres Gerinnsel.

Versuch 5. Bei einem Hunde wurde die V. iliaca communis dextra unterbunden. Im Laufe der folgenden Tage nach der Operation zeigte sich keine Schwellung an der rechten hinteren Extremität.

Nach der Unterbindung der V. femoralis, V. brachialis trat auch kein Oedem an den betreffenden Extremitäten auf.

Die Ligatur der unteren Hohlvene in der Brusthöhle wurde zweimal beim Hunde vorgenommen, aber ohne Erfolg, weil die Thiere bald nach der Operation starben.

Erwies sich hiernach der Verschluss der grossen Venen als wirkungslos, so entstand die Frage, ob wirklich die Blutcirculation durch die Verlegung der grösseren Venenstämme gestört wird, oder ob der Organismus über genügende Ausgleichseinrichtungen verfügt, wenn ein derartiges Hinderniss in die Blutcirculation eingeschaltet ist. Zu diesem Zwecke sind von mir mehrere Injectionen der Gefässe an todten Thieren gemacht worden. Die Injection der Venen wurde sowohl von der Peripherie nach dem Centrum, als auch von den Arterien durch die Capillaren in die Venen gemacht, nachdem ich die V. cava inferior unterbunden hatte.

Diese Injectionen zeigten, dass sowohl beim Hunde als auch beim Kaninchen, ausser den grossen Venenstämmen die Venen der unteren Extremitäten direct mit den Venen des Körpers zahlreiche Anastomosen bilden. Nach der Unterbindung der V. cava infer. ging die Injectionsmasse vollkommen frei durch in den Theil der V. cava infer. oberhalb der Ligatur und so zum Herzen. Dasselbe wurde beobachtet auch nach Unterbindung der V. iliaca communis und der V. femoralis. Als Collateralen dienen in diesem Falle die Anastomosen: 1) zwischen V. hypogastrica und Plex. spinalis, 2) zwischen V. epigastrica und V. mammaria, endlich 3) zwischen den Hautvenen des Oberschenkels, welche bei diesen Thieren sehr ausgebildet sind, und den Lumbalvenen, welche theilweise mit der V. cava infer., theilweise mit der V. azygos anastomosiren.

Wenn wir die hohe Dehnbarkeit, durch welche sich die Wandung der Venen auszeichnet, berücksichtigen, so ist es bei dieser anatomischen Anordnung unschwer begreiflich, dass die Ligatur der grossen Venenstämme bei Weitem nicht die Wege des Blutabflusses verlegt, höchstens etwas, aber auch nicht andauernd, verengt. Nach kurzer Zeit werden die Collateralen, welche im Anfange eng waren, nach und nach weiter und endlich genügen sie vollkommen für den Blutabfluss. Hierdurch kann man u. A. erklären, warum Ranvier bei seinen Versuchen am 4. Tag eine Verminderung und am 5. Tag vollkommenes Verschwinden des Oedems beobachtete. Ebenso erklärt sich aus Obigem das Entstehen des Oedems bei dem Anlegen der Massenligatur im Versuch 3.

Gestützt auf die bei den Injectionen erhaltenen Ergebnisse sind von mir weitere Experimente derart angestellt worden, dass ich gleichzeitig mit den grossen Venenstämmen auch einige stärkere Collateralen unterband.

Versuch 6. Bei einem Hunde wurde die V. femoralis unmittelbar unterhalb des Lig. Poupartii nebst den anderen grösseren Venen, welche in dieselbe einmünden, und die V. ischiadica unterbunden. An folgenden Tagen liess sich an der operirten Extremität keine Schwellung und gar keine Ueberfüllung der Hautvenen bemerken, mit Ausnahme einer unbedeutenden Infiltration in der Umgebung der angebrachten Wunden.

Versuch 7. Es wurden bei einem Hunde die V. ischiadica und V. cruralis unterbunden, die letztere ungefähr in der Hälfte des Oberschenkels etwas oberhalb der Stelle, wo die V. saphena parva und einige Rr. musculares einmünden. Es folgte kein Oedem. Die Unterbindung der V. brachialis und, als Collaterale, der V. cephalic. an der vorderen Extremität blieb auch ohne Erfolg.

Nach der Ligatur derselben Venen bei Kaninchen konnte man gleichfalls kein Oedem beobachten.

Aus diesen Experimenten geht mithin deutlich hervor, dass die Blutcirculation in den Extremitäten durch die Unterbindung der Hauptvenenstämme und etlicher Collateralen nicht behindert wird, jedenfalls nicht in einem solchen Grade, um dadurch eine venöse Stauungshyperämie hervorzubringen. Das Letztere liess sich daraus schliessen, dass man bei der Inspection keine Blutüberfüllung der grösseren Hautvenen constatiren konnte; es genügten offenbar die noch offen gebliebenen Bahnen vollkommen für den Blutabfluss.

Die weitere Verlegung aller Anastomosen, welche als Collateralen zwischen den Venen der hinteren Extremitäten und den Venen des Körpers dienen können, wäre, wenn überhaupt möglich, nicht blos sehr mühsam, sondern auch nicht ohne zahlreiche Verletzungen ausführbar gewesen, welche wegen des unausbleiblichen entzündlichen Oedems nur zu leicht die Reinheit des Versuches gestört hätten. Deswegen bediente ich mich zur Verlegung der kleinen Collateralen eines anderen Mittels, nehmlich der Verstopfung der Gefässbahnen durch fremde Massen. Als Material dazu verwendete ich Gyps. Der Versuch wurde auf folgende Weise angestellt.

Zuerst wurde eine elastische Binde an der ganzen Extremität von der Pfote an angelegt, um die Menge des Blutes in den Gefässen, insbesondere in den Venen zu vermindern. Darauf wurde diese Extremität möglichst nahe dem Rumpfe mit einer elastischen Ligatur stark umschnürt, um auf diese Weise das Eindringen der injicirten Gypsmasse in die Venen des Körpers und tödtliche Lungenembolie unmöglich zu machen. Alsdann wurde die elastische Binde weggenommen, eine von den Zehenvenen blossgelegt und in dieselbe Gypsbrei eingespritzt unter möglichst sorgfältigem Ausschluss der Luft. Die Menge der eingespritzten Masse betrug 1½—3 Ccm. je nach der Grösse des Thieres, resp. der Räumlichkeit der Gefässe. Nach einiger Zeit, welche ausreichte, um die Gypsmasse erstarren zu lassen, gewöhnlich nach einer Viertelstunde, wurde die Massenligatur abgenommen. Die Thiere waren stets bei diesen Versuchen sowohl, als auch bei den früheren mittelst Morphium narcotisirt.

Diese Methode des Verschlusses der Venen hat vor Allem den

besonderen Vortheil von allen übrigen, dass dabei keine Verletzung der Haut und anderen Gewebe stattfindet: denn der kleine Einschnitt, welcher zum Blosslegen der Zehenvene gemacht wird, kann für sich allein keine grosse Bedeutung haben. Ausserdem verschliesst die festgewordene Gypsmasse nebst den gebildeten Blutgerinnseln die Venen sehr vollständig.

Versuch 8. Bei einem Hunde mittlerer Grösse wurde an der linken hinteren Extremität, nach obenbeschriebener Methode die Injection des Gypsbreies ausgeführt. Die Massenligatur wurde 20 Minuten nach der Injection abgenommen. Gleich nach der Abnahme der Ligatur floss aus der Wunde, wo die Vene zur Injection blossgelegt war, etwas Blut heraus, kam aber bald zum Stehen. Das Thier kann vollkommen frei herumlaufen. Schon nach 1½ Stunden zeigte sich am Unterschenkel und in der Kniegegend eine Schwellung. Nach 24 Stunden fand sich die ganze operirte Extremität von der Pfote an aufwärts angeschwollen und beim Druck etwas empfindlich, so dass das Thier dieselbe beim Auftreten schonte, obwohl die sonstige Bewegung frei war. Die Temperatur war an dieser Extremität beim Betasten nicht erhöht, die Messung zwischen den Zehen ergab 34,6° C., an der unversehrten 35° C., in ano 39,2° C. Am folgenden Tag vergrösserte sich die Schwellung und zeigte sich selbst an den Zehen der Pfote. Der Hund ist etwas matt und frisst nichts. Die Temperatur an der operirten Extremität zwischen den Zehen 34,4° C., in ano 39,5° C. Den dritten Tag blieben die Erscheinungen fast unverändert und bald nach der Untersuchung wurde das Thier todt aufgefunden.

Bei der Section, welche eine Stunde nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab sich Folgendes. Die Lungen zeigten keine Veränderung; das rechte Herz war mit flüssigem Blut gefüllt ohne Gerinnsel, das linke war leer. Die Leber und die Nieren blutreich. An der operirten Extremität waren die Haut und besonders das Unterhautbindegewebe von röthlicher Färbung und stark ödematös. Auch die Flüssigkeit, welche aus dem Einschnitte in die Haut reichlich herausfloss, zeigte dieselbe röthliche Färbung und bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in derselben viele rothe Blutkörperchen. Die V. saphena parva, theilweise die V. poplitea und das untere Drittel der V. cruralis waren mit festgewordener Gypsmasse erfüllt, welche unmittelbar in einen Thrombus überging. Derselbe erfüllte vollkommen den oberen Theil der V. femoralis und erstreckte sich in die V. iliaca ext., V. iliaca commun. und in die V. cava infer. beinahe bis zum Zwerchfell. Im oberen Drittel der V. cruralis war der Thrombus in Erweichung begriffen und die Vene an dieser Stelle mit einer zähen, röthlichbraunen Masse erfüllt. Weiter nach oben war der Thrombus derb, von dunkler Färbung, fest der Wandung des Gefässes adhärirend und in der V. cava inferior wieder etwas lockerer. Aehnliche Thromben fanden sich auch in anderen grösseren Venen der Extremität.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in dem ödematösen subcutanen Bindegewebe, zwischen den Fasern desselben, viele rothe Blutkörperchen vereinzelt und in Gruppen gelagert vor.

Versuch 9. An einem Hunde mittlerer Grösse wurde die Einspritzung mit der Gypsmasse in die Venen einer vorderen und einer hinteren Extremität vorgenommen. Kurze Zeit nach der Abnahme der Massenligaturen konnte das Thier vollkommen frei herumlaufen. 24 Stunden nach der Operation zeigte sich bei der Untersuchung die hintere operirte Extremität gleichmässig von der Pfote an bis zur Hälfte des Oberschenkels, ebenso die vordere, obwohl etwas weniger, angeschwollen. Gegen Druck waren beide Extremitäten etwas empfindlich. Die Temperatur an denselben zwischen den Zehen war 36,8—37° C., an der unversehrten 37,6° C., in ano 39,6° C. Am folgenden Tag ist die Schwellung noch stärker. Temperatur an den operirten Extremitäten 36,4—37,1° C. Das Thier wurde getödtet.

Bei der Section ergab sich: an der operirten hinteren Extremität war die Haut und besonders das subcutane Bindegewebe stark angeschwollen und mit einer serösen, fast farblosen Flüssigkeit infiltrirt. Die V. saphena parva bis zur Einmündung in die V. femoralis, ebenso der untere Theil der letzteren waren mit dem festgewordenen Gyps vollkommen ausgefüllt. Weiter oben in der V. femoralis befand sich ein Thrombus, welcher sich bis an das Lig. Poupartii erstreckte. Die operirte vordere Extremität zeigte im Allgemeinen dieselben Erscheinungen wie die hintere: die Haut und die anderen Gewebe stark ödematös, die V. cephalica, in deren eines Aestchen die Gypsinjection vorgenommen worden, war mit festgewordenem Gyps fast bis an die Hälfte des Oberarms erfüllt. Ausserdem war die Gypsmasse aus dieser Vene an dem Ellenbogengelenk durch die V. mediana in das untere Drittel der V. brachialis hineingedrungen; in dem oberen Theile derselben war ein Thrombus, welcher sich bis an die V. axillaris erstreckte, die mit flüssigem Blut erfüllt war. An beiden Extremitäten war in den Gelenkgegenden der Gyps zerstückelt und hatte das Aussehen einer breiartigen etwas braungefärbten Masse. In den übrigen Abschnitten der Venen war er dagegen starr und erfüllte dieselben vollkommen. Die anderen Organe ohne Besonderheiten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus den Einschnitten herausgeflossenen serösen Flüssigkeit fand man in derselben viele, dabei fast ausschliesslich rothe Blutkörperchen. Ebenso zeigten sich in dem ödematösen Bindegewebe zwischen den Fasern desselben zahlreiche frei gelagerte rothe Blutkörperchen.

Versuch 10. Es wurde an einem ziemlich grossen Pudel die Einspritzung von Gypsbrei, wie im vorigen Versuche, in die Venen einer vorderen und einer hinteren Extremität vorgenommen. Zwei Stunden nach der Operation konnte man schon an den operirten Extremitäten oberhalb der Pfoten eine Schwellung bemerken. Am folgenden Tage erreichte diese Schwellung einen bedeutenden Grad, besonders an der vorderen Extremität, welche in Folge dessen fast eine cylindrische Form annahm. Bei der Palpation zeigte dieselbe eine weiche Consistenz und das Drücken hinterliess eine Vertiefung. Das Thier konnte herumlaufen, war aber etwas behindert in seiner Bewegung. Aus der Wunde, in welche die Injection vorgenommen war, floss eine seröse Flüssigkeit von hellröthlicher Färbung, in der das Mikroskop viele rothe Blutkörperchen nachwies. Die Temperatur an der vorderen operirten Extremität war zwischen den Zehen 35° C., an der hinteren 35,4° C., an den unversehrten 37° C., in ano 39,5° C. Am dritten Tag hat die Schwellung an den Extremitäten zugenommen. Eine genaue Messung der Temperatur zwischen den

Zehen konnte man in Folge starker Schwellung nicht mehr vornehmen. Am 4. Tag war das Thier sehr matt, die Temperatur in ano 40,3° C.; es konnte nicht auftreten und an der vorderen operirten Extremität oberhalb des Ellenbogengelenkes fand man eine abgegrenzte sehr schmerzhafte Schwellung. Am folgenden Tag bildete sich an dieser Stelle ein Abscess, aus welchem eine jauchige Flüssigkeit herausfloss. In derselben Zeit zeigte sich an der operirten hinteren Extremität am unteren Drittel des Oberschenkels ebenfalls eine abgegrenzte Schwellung. Das Thier wurde getödtet.

Bei der Section an der operirten vorderen Extremität ergab sich Folgendes: Alle Gewebe von der Pfote an aufwärts waren dunkelroth gefärbt und mit einer Flüssigkeit von derselben Färbung durchtränkt, welche reichlich aus den Einschnitten herausfloss. Die Wandung der V. brachialis, welche in unmittelbarer Berührung mit dem erwähnten Abscess stand, war perforirt und in der Jauche, welche diese Höhle ausfüllte, traf man kleine Gypsstücke. In der V. brachialis befand sich ein Thrombus, welcher sich nach oben fast bis zur Einmündung in die V. axillaris erstreckte. Die operirte hintere Extremität war im Allgemeinen in demselben Zustande wie die vordere. An dem unteren Drittel des Oberschenkels fand man, in Folge der Perforation der Vene, zwischen der Haut und den Muskeln eine mit Jauche und Gypsstückchen gefüllte Höhle. Die V. saphena parva und das untere Drittel der V. femoralis waren mit Gyps erfüllt; weiter oben in der letzteren befand sich ein Thrombus, welcher sich bis zur V. illaca ext. fortsetzte. Ebenso waren Thromben in anderen grossen Venen, welche in die V. femoralis einmünden. Die anderen Organe boten keine besondere Veränderung.

Versuch 11. Es wurde bei einem sehr grossen Hund die Injection mit Gypsbrei nach derselben Methode wie früher in die Venen an zwei Extremitäten gemacht. 20 Stunden der Operation zeigten sich die beiden Extremitäten von den Pfoten aufwärts gleichmässig und stark angeschwollen, das Thier konnte jedoch dabei herumlaufen. Die Temperatur an diesen Extremitäten war zwischen den Zehen 34,7°—34,8° C., an den unverletzten 35° C., in ano 39,3° C.

Um die Beschaffenheit der Lymphe bei dieser Art des Oedems untersuchen zu können, habe ich die Lymphe direct aus den Lymphgefässen aufgefangen. Zu dem Behufe wurde das Thier von Neuem narcotisirt und dann an der Aussenseite des Unterschenkels die Lymphgefässe, welche die V. saphena parva begleiten, blossgelegt. Nach dem Einschnitt der Haut zeigte sich das subcutane Bindegewebe stark angeschwollen, ödematös und von schwachröthlicher Färbung; aus den Einschnitten floss in grosser Menge eine Flüssigkeit von derselben Farbe. Die Lymphgefässe, welche diese Vene begleiten und gewöhnlich kaum sichtbar sind, waren jetzt erweitert und stark mit Lymphe erfüllt. Nachdem in eines derselben eine Canüle eingesetzt war, floss schon bei ruhiger Lage die Lymphe tropfenweise heraus, und noch reichlicher, als man die Pfote etwas drückte und dieselbe langsam im Fussgelenk bewegte. Die Lymphe selbst war hellröthlich, dünnflüssig und zeigte mit dem Mikroskop betrachtet viele, fast ausschliesslich rothe Blutkörperchen. Erst nach einiger Zeit bildete sich in der Lymphe ein unbedeutendes lockeres Gerinnsel.

Die nächsten Tage war das Thier sehr matt und frass nichts; die Schwellung an den operirten Extremitäten verminderte sich nicht und aus der Wunde, wo die

Lymphgefässe blossgelegt waren, schied sich eine jauchige Flüssigkeit aus. Die Körpertemperatur war während dieser Zeit beständig erhöht und erreichte 41,5° C.; endlich am 7. Tag wurde das Thier todt aufgefunden.

Bei der Section ergab sich Folgendes: die operirte hintere Extremität war stark angeschwollen, die Haut und das Unterhautbindegewebe waren ödematös und dunkelroth, von der Pfote aber aufwärts stufenweise heller röthlich gefärbt. Die V. saphena parva bis zur Einmündung in die V. cruralis und das untere Viertel der letzteren waren mit Gypsmasse erfüllt, welche in der Kniegegend etwas zerbröckelt war. Weiter oben in der V. femoralis befand sich ein in Erweichung begriffener Thrombus von brauner Färbung; noch weiter oben fand sich ein fester dunkelrother Thrombus, welcher am Lig. Poupartii endigte. Eben solche Thromben befanden sich auch in den grösseren Venen, welche in die V. femoralis einmünden. Die Hautvenen des Oberschenkels waren erweitert und viel stärker mit Blut erfüllt, als die der unversehrten Extremität. Die angeschwollene vordere Extremität zeigte im Allgemeinen dieselben Erscheinungen wie die hintere. Die grösseren Venen waren theilweise mit Gypsmasse, theilweise mit Thromben erfüllt. Der Thrombus in der V. brachialis erstreckte sich bis zur V. axillaris. In der Gegend des Ellenbogengelenkes war die V. mediana perforirt und in der Umgebung derselben befand sich ein Heerd von jauchiger Flüssigkeit.

Brusthöhle. Nachdem man die Haut einschnitt, konnte man bemerken, dass das Unterhautbindegewebe gelblich gefärbt war. In der linken Brusthöhle wurde Pleuritis und Entzündung der unteren Lungenlappen gefunden; ausserdem war die ganze Lungenoberfläche mit kleinen Abscessen (nicht grösser als Hanfkörner) bedeckt. Eben solche Abscesse, von der Grösse eines Stecknadelkopfes, waren unter dem Pericard sowie dem Endocard bemerkbar. Leber, Nieren und Milz waren blutreich. Es entpricht dieser Befund, wie man sieht, dem bei der Pyämie.

Ueberblicken wir die nach der letzten Methode ausgeführten Experimente, so sehen wir, dass sehr bald, schon nach 1½—2 Stunden, nach der Gypseinspritzung eine Transsudation aus den Gefässen auftritt, welche sich durch gleichmässige Schwellung der ganzen operirten Extremität kundgiebt. Diese Schwellung nimmt allmählich zu und erreicht den höchsten Grad im Laufe von zwei Tagen. Das zwischen die Zehen eingelegte Thermometer zeigte, dass die Temperatur nicht nur nicht erhöht, sondern um Einiges niedriger war, als an der unversehrten Extremität. Dabei wurden keine Symptome von Nervenlähmung beobachtet, weil die Thiere nicht nur gleich nach der Operation frei herumliefen, sondern auch an den folgenden Tagen die willkürliche Bewegung der operirten Extremität nicht gestört war. Die Lymphgefässe an der geschwollenen Extremität waren stark erweitert und mit reichlicher Lymphe gefüllt. Die Lymphe selbst, direct aus den Gefässen genommen,

war dünnflüssig, von röthlicher Färbung und enthielt viele rothe Blutkörperchen, farblose dagegen in geringer Menge. Die Gerinnungsfähigkeit der Lymphe war gering und das gebildete Gerinnsel sehr locker.

Als allgemeine pathologische Veränderungen, welche bei der Section in allen Fällen gefunden wurden, können angeführt werden: eine starke Infiltration aller Gewebe der operirten Extremitäten mit seröser Flüssigkeit, besonders aber der Haut und des Unterhautbindegewebes. Das letztere war bedeutend geschwollen und von mehr oder weniger röthlicher Färbung. Die Flüssigkeit, welche aus den gemachten Einschnitten reichlich heraussickerte, zeigte fast dieselbe Beschaffenheit wie die Lymphe, welche direct aus den Lymphgefässen gewonnen war. Die Blutgefässe waren sehr stark erweitert und mit Blut erfüllt. In den grossen Venen (V. femoralis, brachialis etc.) und in den Aestchen, welche in dieselben einmünden, befanden sich den Raum vollkommen erfüllende Thromben. Dieselben erstreckten sich von der Stelle, wo die festgewordene Gypsmasse endigte, centralwärts und zuweilen sehr weit nach dem Herzen zu; z. B. reichte in einem Falle der Thrombus von der V. femoralis durch die V. iliaca externa, communis und die Hohlvene fast bis zum Zwerchfell (Versuch 8). Andere pathologische Erscheinungen, wie der Uebergang der Thromben in Erweichung, Abscessbildung in der Umgebung der Venen, Entzündung der letzteren u. s. w. waren nicht allgemein und hingen besonders von der Zeit ab, in der die Thiere getödtet wurden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Unterhautbindegewebes sowohl an frischen Schnitten, als auch an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten erschien das Gewebe von rothen Blutkörperchen infiltrirt.

Wenn wir nun die Erscheinungen während des Lebens der Thiere mit den Sectionsergebnissen vergleichen, so gewinnen wir die Ueberzeugung, dass bei diesen Versuchen ein echtes Stauungsödem vorlag. Hierfür sprechen sowohl die mikroskopischen Untersuchungen der ödematösen Gewebe, die Messungen der Temperatur, als auch die Beschaffenheit der Lymphe. Wir wissen, dass die Stauungslymphe ganz andere Eigenschaften darbietet, als die Entzündungslymphe. Nach Lassar's Untersuchungen ist die letztere eine gelbliche, schwach opalisirende, zähe Flüssigkeit, enthält in

grosser Menge farblose, aber nur ganz wenige rothe Blutkörperchen, dabei gerinnt sie rasch. Dagegen soll die Stauungslymphe mehr dünnflüssig, hellröthlich bisweilen fast blutig sein, sehr langsam gerinnen und lockere Gerinnsel bilden, und von geformten Bestandtheilen fast ausschliesslich rothe Blutkörperchen enthalten. Eben diese letztere Beschaffenheit hatte auch die bei meinen Versuchen gewonnene Lymphe.

Als eigentliche Ursache des Zustandekommens des Transsudates, resp. Oedems, muss die Verlegung der Venen mittelst der gebildeten Thromben, d. i. die Behinderung des Blutrückflusses angesehen werden. Die Transsudation selbst war begleitet von dem Austreten rother Blutkörperchen aus den Gefässen. Die Menge der ausgetretenen Blutkörperchen zeigte sich grösser oder geringer, je nachdem die Zeit von der Ausführung des Experimentes bis zur Untersuchung länger oder kürzer war: nach 24 Stunden waren die Gewebe schwach röthlich, nach zwei Tagen aber stark roth; dem entsprach auch die Färbung der aus den Einschnitten herausgeflossenen Flüssigkeit.

Hiernach sind die Resultate der von mir angestellten Versuche in Uebereinstimmung mit denen von Cohnheim, Emminghaus, Rott u. A. insofern als bei der Verlegung der Venen die Transsudation aus den Gefässen vermehrt wird und so das Oedem entsteht. Die Nothwendigkeit der Nervenlähmung, die Ranvier als eine unumgängliche Bedingung für das Entstehen des Oedems annimmt, findet durch meine Versuche keine Bestätigung. Ebenso zeigen meine mikroskopischen Untersuchungen der ödematösen Gewebe einen bedeutenden Unterschied gegenüber den Beobachtungen Ranvier's. Dieser will bei mechanischem Hydrops die Infiltration der Gewebe mit farblosen Blutkörperchen beobachtet haben, gerade so wie bei der Entzündung; ich dagegen habe, im Einklang mit den anderen Beobachtern, in dem Transsudate und in den Geweben vorzugsweise rothe Blutkörperchen gefunden, farblose aber nur vereinzelt und in unbedeutender Menge, jedenfalls bei Weitem nicht so reichlich, wie es bei der entzündlichen Infiltration der Fall ist.

Es bleibt nur noch übrig auf die Frage zu antworten, auf welche Weise man sich das Nichtzustandekommen des Oedems bei der Unterbindung der unteren Hohlvene und das Zustandekommen des letzteren bei dem gleichzeitigen Durchschneiden des Nerv.

ischiadic. erklären kann, wie es Ranvier beobachtet hat und wie auch ich es, wenn schon nur andeutungsweise, bei meinen Experimenten gefunden habe. Die Erklärung ergiebt sich einerseits aus den anatomischen Bedingungen, andererseits aus der physiologischen Wirkung der Vasomotoren. Wie ich bereits früher bei den Injectionen nachwies, ist der Weg für den Blutrückfluss durch die Unterbindung der V. cava infer. bei dem Hunde und bei dem Kaninchen, wegen des Reichthumes an leicht dehnbaren Collateralen, nur theilweise verengt, aber bei Weitem nicht ganz aufgehoben. Auf solche Weise ist also der Blutkreislauf nicht unterbrochen, weil für die Menge des Blutes, welche unter gewöhnlichen Bedingungen zufliesst, die Collateralvenen vollkommen ausreichen. Nach der Durchschneidung der Vasomotoren erweitern sich dagegen die arteriellen Gefässe und machen den Blutzufluss reichlicher. Die bisher ausreichenden Abflusswege werden jetzt, wenn auch nur auf einige Zeit insufficient. Es überfüllen sich also die Venen mit Blut, der Blutdruck in denselben steigt und es entsteht Stauung und Transsudation.

Dass dies wirklich sich so verhält, beweisen die von Cohnheim in seiner Allgemeinen Pathologie S. 122 angeführten directen Blutdruckbestimmungen. Nach Ligatur der V. femoralis zeigt das Manometer einen Blutdruck von 80—100 Mm. Soda in dem peripheren Venenstück; wird aber ausserdem noch an derselben Seite der Nerv. ischiadicus durchschnitten, so steigt der Druck sehr rasch bis an 280 Mm. Soda.

Fassen wir nun das Resultat noch einmal kurz zusammen, so geht aus den von mir angestellten Experimenten, so wie aus den klinischen Erfahrungen mit überzeugender Gewissheit hervor, dass das örtliche oder Stauungsödem lediglich in Folge von Widerständen in dem venösen Blutabflusse zu Stande kommt, wenn diese Widerstände durch vorhandene Collateralen nicht ausgeglichen werden können. Dies ist der Fall 1. beim Anlegen der Massenligatur, 2. bei Mitverlegung der Collateralen durch Thromben und 3. beim vollkommenen Fehlen oder geringer Entwickelung der Collateralen, wie z. B. an der Pfortader. Die Annahme Ranvier's, dass zum Zustandekommen eines Stauungsödems Nervenlähmung nothwendig sei, wird damit hinfällig. Die Nervendurchschneidung kann hierbei nur in dem oben be-

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sprochenen Sinne begünstigend auf die Entstehung des Stauungsödems wirken, wie es von Cohnheim in seiner Allgemeinen Pathologie bereits betont worden ist. Somit kann die Nervendurchschneidung in keiner Weise als ein Hauptfactor bei der Entstehung des Stauungsödems angesehen werden.

Die vorliegende Arbeit ist im pathologischen Institut zu Leipzig unter der Leitung des Herrn Professor Cohnheim ausgeführt worden. Ich halte mich für verpflichtet demselben für die Anregung, sowie für die gütige Unterstützung an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

VI.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—XII (CXIX—CXXX).

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. V.)

I. (CXIX.) Submusculäres, vielschichtiges Stirnlipom.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1.)

Zur Beobachtung gekommen am 19. Januar 1879 an der Leiche eines Mannes von vorgerücktem Alter.

Der Schädel besitzt auffallend starke Arcus superciliares, muss daher die in solchen Fällen vorkommende auffallende Grube an der Glabella des Frontale, welche unten von jenen Arcus, seitlich von flachen, etwa von der Mitte derselben und fast parallel mit den Cristae semicirculares temporales des Frontale von den Tubera frontalia aufsteigenden Erhöhungen und von diesen Tubera begrenzt wird, und auch in dieser Grube oben in der Medianlinie eine andere flache Längserhöhung aufweisen.

An der Stirnregion, von der Nasenwurzel und den Arcus superciliares bis unter die Schädelbehaarung (mit einem kleinen Segmente) hinauf und gegen die Cristae

temporales des Frontale, von diesen in einer Distanz von 2,5 Cm. rechts und 1,5 Cm. links hinaus, sitzt fast quer (etwas schräg von rechts und unten nach links und oben) eine Geschwulst (a), welche in transversaler Richtung 10—10,5 Cm., in verticaler bis 7,5 Cm. misst und 4 Cm. weit über die Stirnebene hervorsteht. Der mediane Abschnitt der Pars perpendicularis des Frontale und zwar die Grube an der Glabella, die seitlichen Begrenzungen dieser Grube mit den Tubera frontalia und noch eine Strecke darüber hinaus, sind somit die Stellen ihres Sitzes.

Sie fühlt sich derb, elastisch an, ist beweglich, aber am Grunde sehr wenig verschiebbar. Von der Nasenwurzel aus kann man mit dem Finger über sie in die Glabellagrube dringen, die man, ohne Berücksichtigung der starken Arcus superciliares, leicht für eine durch Usur entstandene nehmen könnte.

Die über die Geschwulst glatt gespannte Stirnhaut ist vollkommen normal.

Die subcutane Fettgewebeschicht hat eine beträchtliche Dicke. In dieser steigen auf den Musculi frontales die schwachen Venae frontales ab-, die Arteriae frontales aufwärts und verlaufen Aeste der Rami frontales beider Art. temporales superficiales vorwärts. Rückwärts vom oberen Umfange der Geschwulst bilden um letztere jene mit einander communicirenden Rami frontales der Art. temporales superficiales, wovon der Ramus der linken Arterie stärker ist als der der rechten, einen Kranz. Die Communication der genannten Rami frontales beider Seiten findet aber auf der Geschwulst selbst statt. Die Aeste des rechten Nervus supraorbitalis treten neben der Geschwulst, die des linken auf der Geschwulst zwischen den Bündeln der Mm. frontales auf diese.

Die die Geschwulst bedeckenden Musculi frontales sind sehr entwickelt.

Die als immer vorhanden schon von Alfr. Velpeau[1]) mit Recht erwähnte, anscheinend eine Fortsetzung der fibrösen Galea aponeurotica darstellende, sonst sehr dünne Bindegewebsmembran unter diesen Muskeln, welche damit fest verwachsen und mit dem Pericranium der Stirn nur durch sehr laxes, fettloses oder doch nur wenige Fettbläschen über der Nasenwurzel und über den Arcus superciliares enthaltendes Bindegewebe in Verbindung steht, ist an diesem Schädel verdickt und stark.

Nach Ausführung eines Schnittes in der Medianlinie zwischen und durch die Mm. frontales und durch die starke Bindegewebsmembran, auf der diese Muskeln und die Corrugatores supercillorum wie angewachsen sind, liegt die Geschwulst zu Tage. Sie steht, abgesehen von zwei dünnen, durchscheinenden, aber dichten Membranen oder platten Ligamenten, welche Gefässe enthalten, nur durch laxes Bindegewebe, sowohl mit der verdickten Bindegewebsmembran der angegebenen Muskeln als auch mit dem verdickten Pericranium der Stirn in Verbindung. Von den Membranen, an welchen die Geschwulst hängt, giebt es eine obere und eine untere. Die obere, schmale bandförmige Membran enthält einen Zweig des Ramus frontalis der Art. temporalis superficialis sinistra, der zum oberen Rande und zur vorderen Seite der Geschwulst sich begiebt und in deren Hülle sich verzweigt. Die untere, 2,8 Cm. in verticaler Richtung breite, vierseitige Membran, welche vom oberen Rande des Arcus supercilliaris sinister ausgeht, enthält mehrere Gefässe. Die Ge-

[1]) Abhandl. z. chir. Anatomie. Abth. I. Weimar 1826. S. 8. Traité compl. d'anat. chirurgicale. Bruxelles 1837. p. 62.

fässe sind theils arterielle, theils venöse. Die medianen arteriellen Zweige kommen von einem tiefen Aste der Art. frontalis sinistra. Die äusseren bilden Aeste der Art. supraorbitalis sinistra. Erstere verzweigen sich in der vorderen Seite der Geschwulsthülle, letztere in der hinteren und vorderen, namentlich in der ersteren. Den Sack für die Geschwulst bilden die verdickte Bindegewebsmembran unter den Mm. frontales und das verdickte Pericranium im Bereiche der Grube an der Glabella, welche, wie an allen Schädeln mit starken Arcus supercilares, sehr ausgesprochen sind, dann aber auch im Bereiche der Tubera frontalia und von diesen und der Glabella noch seitwärts hinaus und zwar in querer Richtung in einer Strecke von 8,5—9 Cm. und in verticaler Richtung an der Medianlinie in einer Strecke von 6,5 Cm. Am Umfange des Sackes ist die Bindegewebsmembran der Mm. frontales mit dem Pericranium völlig verwachsen. Beide setzen sich in einander fort, wobei die erstere hie und da Falten bildet.

Die Geschwulst, welche mit gröester Leichtigkeit ohne Verletzung ihrer selbst und des zu ihrer Aufnahme dienenden Sackes ausgeschält werden konnte, hat die Form einer Niere. Sie ist an den Flächen eben, daselbst weder lappig noch tuberös, wohl aber an den Polen und an den Rändern, namentlich am oberen, mit mehr oder weniger tiefen Einkerbungen versehen. Die vordere Fläche ist sehr convex, die hintere planconvex an dem medianen Abschnitte, seicht concav an den lateralen Abschnitten. Der untere Rand ist convex, der obere mässig concav. Sie ist in transversaler Richtung 8,5 Cm. lang, in verticaler 6,0 Cm. breit und in sagittaler 3,5 Cm. dick. Neben ihr ist in dem zu ihrer Aufnahme dienenden Sacke der weichen Schädeldecke nicht eine Spur von irgend welcher anderen Fettansammlung vorhanden. Ihr Gewicht beträgt 1840 Gran (= 110 Gramme).

Die Geschwulst selbst hat eine dünne, aber dichte Bindegewebsmembran zur Hülle und besteht selbst aus Fett, das durch zarte Septa, welche von der Hülle herrühren, von den Rändern und den Polen (nicht von den Flächen) der Geschwulst eindringen und die Träger der Gefässe von und zu dem Fett sind, in Schichten abgetheilt ist. Diese Schichten stellen Fettblätter von 1—3 Mm. Dicke dar, welche parallel den Flächen der Geschwulst hinter einander liegen und bald einfach, bald an einer oder der anderen Hälfte wieder in ein Paar secundäre Blätter gespalten sind. Nach der Zahl der Blätter, die ich an dem bis in die Mitte der Geschwulst geführten Querschnitt erkennen und isoliren konnte, mag die Geschwulst etwa aus 20 Lagen bestehen.

Nach den angegebenen Eigenschaften repräsentirt die Geschwulst ein vielschichtiges, nicht viellappiges Lipom und zwar wegen überwiegenden Antheils des Fettes an seiner Zusammensetzung eine derbere Art des Lipoma multilamellare molle.

Dieses grosse submusculäre Lipom an der Stirn kann nicht blos durch Hypertrophie der wenigen Fettbläschen, die sich, wie oben angegeben, zwischen der Bindegewebsmembran unter den Musculi frontales und dem Pericranium vorfinden können, sondern muss vorzugsweise durch Neubildung von Fett entstanden sein.

Ich konnte dieses Lipom an der Leiche, vor der Präparation, als solches mit Sicherheit nicht diagnosticiren. Es erging mir daher ebenso, wie dem erfahrenen J. Cruveilhier in einem ähnlichen Falle. Ist dem so, so hätte das Lipom wohl auch im Leben des Individuums zur Verwechslung mit anderen Geschwülsten Veranlassung geben können.

In der Literatur über die Stirnlipome im Allgemeinen und auch im Besonderen, z. B. in den gern citirten Fällen von Bertrandi [mit einem gestielten Lipom von der Grösse eines Kürbis[1])]; in dem in der Klinik der chirurgischen Schule in Lissabon beobachteten Falle [mit einem Lipom von der Grösse einer Pomeranze[2])]; in Steinhausen's zwei Fällen [mit Lipomen, wovon eines die Grösse einer kleinen Faust hatte[3])], in welchen allen das Lipom durch Operation entfernt, jedoch darüber nur ganz Ungenügendes mitgetheilt oder selbst nur die Anzeige von dessen Dagewesensein gemacht ist, blieb der Sitz in Bezug auf die Mm. frontales d. i. ob die Stirnlipome supra- oder submusculär gelagert gewesen waren, gewöhnlich unerwähnt. Einen sicheren Fall hat J. Cruveilhier[4]) beschrieben: An einer Leiche war an der oberen und rechten Seite der Regio frontalis ein hemisphärischer Tumor vom Umfange der Hälfte einer Königspflaume (prune de reineclaude) gefunden worden. Der Tumor war, zum Erstaunen eines Anatomen von so grosser Erfahrung, zwischen dem Periost und der Galea aponeurotica (Aponévrose épicrânienne) gelagert, aber keine Follicularcyste (kyste folliculeux), wie Cruveilhier anfänglich vermuthete, sondern bestand aus einer gut umschriebenen und leicht ausschälbaren Fettmasse. Auch Chassaignac[5]) hat 1836 in einer der Sitzungen der anatomischen Gesellschaft in Paris ein Lipom vorgelegt, welches im lockeren Bindegewebe zwischen dem Pericranium und dem Musculus epicranius sich entwickelt hatte. Die Muskelbündel waren sehr deutlich auf dem Tumor zu sehen. Da ausser diesen Angaben keine an-

[1]) Abhandlung von den Geschwülsten. A. d. Italienischen v. Spohr. Leipzig 1788. — Bei Victor Bruns, Handbuch der pract. Chirurgie. Sp. Theil. Abh. 1. Tübingen 1853. S. 98.

[2]) Zeitschr. f. d. gesammte Medicin. Bd. V. Hamburg 1837. S. 504.

[3]) Magazin f. d. gesammte Heilkunde. Bd. 63. Berlin 1844. S. 503 u. 504.

[4]) Traité d'anat. pathol. générale. Tom. III. Paris 1856. p. 307.

[5]) Bulletins de la soc. anat. de Paris, ann. 11. Paris 1836. p. 139.

deren und damit auch keine bestimmte Angabe über die Region des Schädeldaches, in der das Lipom seinen Sitz genommen hatte, existiren, so weiss man nicht, was für ein submusculäres Lipom dieses, der Schädelregion nach, gewesen ist.

Wenn auch noch so manche andere Fälle von Stirnlipomen, welche als submusculäre constatirt worden sind, vorgekommen sein mögen, so scheint das Vorkommen derartiger grosser Lipome, wenigstens nach meiner Erfahrung, doch selten zu sein. Wegen der Seltenheit habe ich auch meinen Fall von submusculärem Stirnlipom, welches noch dadurch, dass es ein geschichtetes war, bemerkenswerth zu sein scheint, mitgetheilt.

Das Präparat ist in meiner Sammlung aufgestellt.

II. (CXX.) Ein seltenes Beispiel von Hygroma ante-thyreoideum subfasciale.

(Hierzu Taf. V. Fig. 2.)

Zur Beobachtung gekommen an der Leiche eines jungen Mannes (Schreiber), der hier in einem Hospitale an Tuberculosis pulmonum verstorben war. Die Geschwulst am Halse stand mit seiner Krankheit in keiner Beziehung. Sie war mit einer normal beschaffenen Haut bedeckt und sehr beweglich. Sie verursachte keine Beschwerden, auch nicht bei der Respiration. Der Kranke besitzt die Geschwulst seit lange. Er weiss die Zeit, in der er sie zuerst bemerkt habe, nicht anzugeben, hat sie aber allmählich an Grösse zunehmen gesehen. Bei der pathologisch-anatomischen Section wurde der mit der Geschwulst behaftete Larynx (Fig. 2) möglichst geschont, mit den Annexa herausgeschnitten und mir zur Untersuchung der Geschwulst von einem befreundeten Arzte im März 1879 überbracht.

Die Resultate der Untersuchung sind nachstehende:

Die Geschwulst ist durch einen dickwandigen, prall angefüllten und deshalb nur mässig fluctuirenden, elastischen Sack (a) gebildet, welcher vom Os hyoides vor dem Larynx bis zum Isthmus der Glandula thyreoidea, mit seinem grössten Durchmesser quer gelagert, herabhängt.

Sie hat ihre Lage gleich unter der Fascia colli, mit welcher sie wenigstens an der mittleren Partie ziemlich fest zusammengehangen haben musste, wie aus der Verbindung eines an der Geschwulst noch hängenden Lappens jener Fascia geschlossen werden kann. Die grössere und weitere Hälfte hat links, die andere rechts Platz genommen. Ueber ihre rechte Hälfte, damit durch Bindegewebe vereinigt, zieht ein isolirtes supernumeräres Bündel (β) des Musculus sterno-hyoideus dexter; über den linken Pol vorn, damit wieder durch Bindegewebe vereinigt, krümmt sich der obere Bauch des M. omo-hyoideus sinister (e'). Hinter sich seitlich hat sie die Mm. sterno-hyoidei (c, c') und sterno-thyreoidei (d, d') und auch eine Partie des M. omo-hyoideus dexter (e), entferuter die Lobi laterales

glandulae thyreoideae; hinter sich an der Mitte hat sie die stark entwickelte Eminentia cartilaginis thyreoideae, die Impressio crico-thyreoidea mit den Vasa gleichen Namens, die Eminentia cricoidea und links auch einen Lobus medius der Glandula thyreoidea.

Die Geschwulst ist mit den Muskeln durch ziemlich kurzes, mit der Cartilago thyreoides und cricoides aber durch ganz laxes Bindegewebe, das sehr wenige Fettbläschen enthält, vereinigt, weshalb sie in der Mitte vor den genannten Cartilaginen von unten nach aufwärts sehr leicht verschiebbar ist; mit dem Os hyoides aber hängt sie durch ein unregelmässig-vierseitiges, starkes, 6 Mm. hohes, am Anfange 8 Mm., am Ende 12 Mm. breites Band (α), welches vom unteren Rande der linken Hälfte des Körpers des Os hyoides, etwas vor dem M. sterno-hyoideus und etwas vom M. omo-hyoideus bedeckt, abgeht, fest zusammen. Das Band ist offenbar nur eine vor der Mitte des Sulcus hyo-thyreoideus herabsteigende Partie der Fascia colli, die fest mit der Geschwulst verwuchs.

Die Geschwulst hat die Gestalt einer Retorte, welche mit ihrer concaven Seite abwärts gerichtet und mit ihren Enden seitwärts gekehrt, also quer gelagert ist. An der linken Hälfte ist sie sagittal, an der rechten Hälfte vertical etwas comprimirt. Sie hat keine Ausbuchtungen. An der oberen und vorderen Seite und an den Enden ist sie sehr convex, an der hinteren Seite und zwar an deren Seitenpartien ist sie auch convex, an der mittleren Partie aber mit einer verticalen, 3 Cm. hohen, 8 Mm. tiefen, vorn 3 Mm. und hinten 2 Cm. weiten Ausbuchtung versehen, mit welcher sie an der Eminentia thyreoidea auf- und abwärts gleiten konnte.

Sie ist transversal lang:

von einem Ende zum anderen in gerader Richtung	6	Cm.,
nach der oberen Convexität gemessen	8,5	-
- - unteren Concavität -	8	-

Sie ist in verticaler Richtung dick:

an der rechten Hälfte	2,4	-
- - linken -	3,5	-
- - Mitte	3	-

Sie ist in sagittaler Richtung dick:

an der rechten Hälfte	2,6	-
- - linken -	2,6	-
- - Mitte	2,9	-

Der Sack der Geschwulst ist bis 1 Mm. dick, besteht aus Bindegewebe und wenigen elastischen Fasern. An seiner inneren Seite ist er ganz glatt und mit Pflasterepithelium überkleidet. Den Inhalt bildet eine trübe, wie milchig aussehende Flüssigkeit. Sie enthält eine grosse Menge von intacten oder bereits zerfallenen Epithelien.

Der Isthmus glandulae thyreoideae ist sehr stark, beginnt gleich unter der Cartilago cricoides und ist 2,8 Cm. hoch. Von seiner linken Hälfte steigt hinter der Geschwulst ein platter, schmaler, lang-dreiseitiger Lobus medius aufwärts, der sich mittelst eines kurzen und schmalen Lig. suspensorium medium an den unteren Rand des Körpers des Os hyoides hinter dem Bande der Geschwulst und vor der Bursa mucosa infra-hyoidea inserirt.

Die Bursa mucosa infra-hyoidea (s. sub-hyoidea, s. hyo-thyreoidea) Plenckii[1]) [fälschlich Monroi[2])] im Sulcus hyo-thyreoideus ist vollständig normal und hängt mit dem Sacke der Geschwulst nicht zusammen.

Die Geschwulst ist ein Hygroma, welches sehr lange bestanden haben musste.

Zu den Hygromata in der Regio infra-hyoidea können zwei oder drei Synovialsäcke entarten d. i. die selten fehlende Bursa mucosa infra-hyoidea — Plenckii — und die selten vorkommende B. m. ante-thyreoidea, accidentalis, welche vor der Eminentia thyreoidea, entweder unter der Fascia colli, wie ich weiss, oder darüber unter der Haut, also als B. m. a. subfascialis oder als B. m. a. subcutanea — Béclard[3]) — vorkommen kann.

Die Bursa mucosa infra-hyoidea ist normal und steht mit dem theilweise vor ihr liegenden und davon auch durch das Ligamentum, mit dem sich der Lobus medius der Glandula thyreoidea —

[1]) Jos. Jac. Plenck, Primae lineae anatomes. Editio IV. 1794. 8°. p. 116 (Bursa mucosa sterno-hyoidei).

[2]) Alexander Monro, A description of all the Bursae mucosae of the human body. Edinburgh 1788. Fol. (Hat nur die Bursae mucosae der Extremitäten abgehandelt, kann somit die Bursa mucosa infra-hyoidea in diesem Werke nicht beschrieben haben und hat sie auch in keiner anderen Schrift beschrieben. Joh. Christian Rosenmüller: A. Monro's Abbildungen und Beschreibungen d. Schleimsäcke d. menschl. Körpers. Leipzig 1799. Fol. (auch zugleich mit latein. Text) hat dem Werke von Monro Manches, namentlich die Schleimsäcke des Kopfes und Rumpfes (S. 30 — 34), die von Anderen bis dahin beschrieben worden waren und darunter auch „Plenck's Schleimsack (S. 32)“ beigefügt und von diesem Tab. I No. 4 auch eine Abbildung gegeben). — Es wäre an der Zeit, wenn dies Diejenigen, welche das Originalwerk von Monro nicht gesehen, geschweige denn gelesen haben, und doch von der B. mucosa infra-hyoidea Monroi reden, sich merken wollten.

[3]) P. A. Béclard (d'Angers) — Elémens d'anatomie générale. Bruxelles 1828. 8°. p. 98 (u. früher a. a. Orten) — erwähnte unbestimmt und nur die Bursa mucosa subcutanea zuerst. Verneuil, Recherches anatomiques pour servir a l'histoire des kystes de la partie supérieure et médiane du cou. Arch. générales de médecine. Paris 1853. Vol. I. p. 454 — nannte sie zuerst „B. ante-thyroidienne“ und erklärte richtig, dass ihr Vorkommen nur ein seltenes sei. Ich habe die Bursa nur einige Male gesehen. Manche führen diese Bursa ganz unrichtig als constant an, z. B. Huberson, Thèse inaugurale 1837. p. 11. (Des bourses celluleuses souscoutanées et de leurs maladies.) Steht mir nicht zur Verfügung, aber bei Verneuil: Op. cit. p. 453.

L. suspensorium medium — an das Os hyoides ansetzt, geschiedenen Hygroma in keiner Verbindung. Es muss daher davon abgesehen werden, dass das Hygroma vielleicht aus einem isolirten Fache oder aus einer Aussackung dieser Bursa mucosa hervorgegangen sei. Das Hygroma kann demnach nur der B. m. ante-thyreoidea und zwar entweder der Subcutanea oder der Subfascialis angehören.

Wenn das Hygroma der B. m. subcutanea angehören sollte, so würde, bei seiner Lage auf der Fascia colli propria, die Möglichkeit seines Vorrückens, bei allmählicher Vergrösserung, unter ein isolirtes Bündel des M. sterno-hyoideus auf der einen Seite und unter dem oberen Bauch des M. omo-hyoideus auf der anderen schwer begreiflich sein; hatte aber das Hygroma in der B. m. subfacialis sich entwickelt, dann lässt es sich denken, dass das unter der Fascia colli propria allmählich seitwärts vorgerückte Hygroma das schwache Blatt derselben, welches hinter den M. sterno-hyoideus zu treten hat, bevor es hinter den Muskel kam, durchbrochen hat, vor diesen Muskel gelangte, hinter das supernumeräre, ganz vorn liegende Bündel desselben auf einer Seite sich begab und den oberen Bauch des M. omo-hyoideus auf der anderen Seite seitwärts drängte und aufhob. Auch ist es dann erklärbar, warum das Hygrom an seiner hinteren Seite die tiefe, verticale Ausbuchtung zur Aufnahme der Eminentia cartilaginis thyreoideae besass.

Das Hygroma muss demnach aus Entartung der selten auftretenden B. m. ante-thyreoidea accidentalis subfascialis (mihi) entstanden sein und ist ein Hygroma ante-thyreoideum subfasciale.

Mir ist an der Leiche, bei langer Erfahrung, ein Hygroma antethyreoideum überhaupt nicht vorgekommen, und E. Gurlt[1]) z. B. hatte in der Literatur bis 1855 nur einen Fall von Larrey und einen von Schuh gefunden, die er mit einiger Sicherheit zum Hygroma ante-thyreoideum subcutaneum zu rechnen glaubte. Beide zweifelhaften, im Leben der Individuen diagnosticirten Fälle, namentlich jener von Schuh, konnten auch der B. m. infra-hyoidea angehört haben. Verneuil[2]) wusste nicht, dass man in der B. m. ante-thyreoidea subcutanea entwickelte „Kystes“ beschrieben habe. Ob seit jener Zeit etwa sichere Fälle zur Beobachtung gekommen

[1]) Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855. 8°. S. 41.

[2]) Bull. de la Soc. anat. de Paris. Ann. 27. Paris 1852. p. 538.

sind oder nicht, kann ich mit Bestimmtheit nicht sagen, da es mir an Zeit gebricht, in dieser Hinsicht die Literatur genauer durchzusehen. Dass man ein unserem Falle ähnliches Hygroma ante-thyreoideum subfasciale beschrieben habe, weiss ich nicht [1]).

Das Hygroma hätte leicht exstirpirt werden können.

Das seltene Präparat habe ich in meiner Sammlung aufgestellt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 2.

a Hygroma ante-thyreoideum subfasciale. α Ligamentum (von der Fascia colli herrührend), mittelst welchem das Hygroma am Os hyoides hängt. b Isthmus glandulae thyreoidis. c c' Musculi sterno-hyoidei. d d' Musculi sterno-thyreoidei. e e' Musculi omo-hyoidei. f Musculus hyo-thyreoideus dexter. β Supernumeräres Bündel des M. sterno-hyoideus dexter.

III. (CXXI.) Ossificationen an ungewöhnlichen Orten.

(Fortsetzung. 6. Fall.)

An die von mir mitgetheilten Fälle [2]), kann ich folgenden 6. Fall, der mir Ende Februar 1879 am linken Schenkel eines Mannes mittlerer Jahre zur Beobachtung gekommen ist, anreihen:

Zwei Knochenplatten liegen unter und in der breiten, aus lauter unterbrochenen Bündeln bestehenden Ursprungssehne des Musculus vastus internus femoris.

Die Knochenplatten haben eine elliptische Form, sind an der gegen das Fleisch gekehrten Fläche concav, an der gegen die Sehne gerichteten Fläche uneben, höckrig und mit Vertiefungen versehen. Sie sind mit den Bündeln der Sehne fest verwachsen und hängen an ihrer äusseren Fläche mit dem Fleische des Muskels zusammen.

Beide Platten liegen schräg von oben und innen nach unten und aussen in der äusseren Wand des Sulcus femoralis anterior, 1,5 Cm. vor dem Winkel, an dem die beiden Wände des Sulcus femoralis anterior zusammenstossen, aufwärts vom Eingange in den Canalis femoro-popliteus und zwar die obere 2,5 Cm., die untere 7 Mm. darüber. Die obere grosse Platte liegt an der Mitte des Oberschenkels und 2,5 Cm. von der Linea aspera femoris entfernt; die untere kleine Platte

[1]) B. G. Schreger, De bursis mucosis subcutaneis. Erlangae 1825. Fol. welcher auch dort B. m. subcutaneae vorfand, wo keine waren, hat einen auf der Cartilago thyreoidea sitzenden, exstirpirten Tumor, der ein Lipoma war, zu einer entarteten B. m. subcutanea colli gerechnet.

[2]) Anatomische Notizen No. XXV. Dieses Archiv Bd. 63. Berlin 1875. S. 95 (1.—3. Fall). No. LVII. Daselbst Bd. 66. 1876. S. 471 (4.—5. Fall).

liegt 6 Mm. tiefer als die obere unter der Mitte des Oberschenkels gleich vor dem Winkel des genannten Sulcus.

Die obere Platte ist 4,5 Cm. lang, bis 1,8 Cm. breit und 1,5—5 Mm. dick; die untere ist 2,5 Cm. lang, bis 1,2 Cm. breit und bis 3 Mm. dick.

IV. (CXXII.) Ueber einen, den Eingang in die Orbita, unter dessen oberem Rande verlegenden knöchernen Bogen bei einem Knaben.

(7. Fall von Ossificationen an ungewöhnlichen Orten eigener Beobachtung.)

(Hierzu Taf. V. Fig. 3.)

Im Studienjahre 1877/78 war dem Institute für practische Anatomie die Leiche eines etwa 12—15 Jahre alten Knabens, welche schon pathologisch-anatomisch secirt war, zugeführt worden. Die Extremitäten wurden benutzt, der bereits geöffnete Schädel aber war der Maceration übergeben worden (leider ohne vorhergegangene Besichtigung).

Bei der Durchsicht der macerirten Knochen von jenem Jahre wurde mir im October 1878 auch der Schädel jenes Knaben vorgelegt.

Der Eingang der rechten Orbita ist unter dem Margo supraorbitalis durch einen knöchernen Bogen verlegt. Der knöcherne Bogen hatte beim Reinigen des Schädels durch Unvorsichtigkeit an seiner Mitte eine Fractur und nahe seinem inneren Ende eine Knickung, aber keinen Verlust erlitten. Die verletzte innere Hälfte hing daher noch am Schädel und konnte durch Aufweichen leicht der äusseren angepasst und dadurch der Bogen in seiner ganzen Ausdehnung hergestellt und in die Lage, in der er sich vor dem Tode des Individuum befand, gebracht werden.

Der knöcherne Bogen (a) erstreckt sich von der äusseren Ecke der Incisura supraorbitalis propria dextra (α) bis zum vorderen Rande des Processus zygomaticus des Frontale gleich über der Sutura zygomatico-frontalis, läuft daher etwas schräg von innen nach aussen und unten, oben vor den äusseren drei Fünfteln des Einganges in die Orbita, hier mit seiner mittleren grösseren Partie bis um 1,5 Mm. mehr in's Gesicht hervorragend, als der über ihm befindliche Margo supraorbitalis. Der Bogen stellt eine beträchtlich nach vor- und auch nach abwärts gebogene, vierseitig-säulenförmige, schmale Spange dar, die gegen ihre Enden an Dicke und Breite zunimmt und hier mit Pfeilern versehen ist, wovon der innere kegelförmig und schwächer, der äussere, in sagittaler Richtung comprimirt, dreiseitig-pyramidal und stärker ist. Jener geht nehmlich, 3 Mm. in transversaler und 2 Mm. in sagittaler Richtung dick, von der äusseren Ecke der Incisura supraorbitalis propria,

dieser aber, 6 Mm. in verticaler Richtung breit und bis 2,5 Mm. in sagittaler Richtung dick, vom vorderen inneren Rande des Processus zygomaticus des Frontale ab. Das zwischen den Pfeilern befindliche längste Stück ist schmal und vermindert sich an der Mitte bis zu 1 Mm. Dicke in verticaler und sagittaler Richtung. Die Länge des Bogens von der inneren Seite des inneren Pfeilers zum unteren Ende des äusseren Pfeilers in gerader Richtung gemessen beträgt 2,7 Cm., von einem Pfeiler zum anderen 2 Cm., nach der unteren Krümmung gemessen 3 Cm. An beiden Pfeilern ist auch nicht eine Spur ihrer vielleicht früher dagewesenen Isolirung vom Frontale zu bemerken. Der Bogen hat nirgends Zacken, abgesehen von einem Höckerchen am Ende seines inneren Pfeilers, und ist durchaus eben. Die Lücke (*) zwischen dem Bogen und dem Margo supraorbitalis ist elliptisch, in transversaler Richtung 2 Cm. und in verticaler Richtung bis 6 Mm. weit.

Der Eingang in die Orbita dextra ist in verticaler Richtung etwas weiter als jener der Orbita sinistra. Der Margo supraorbitalis der ersteren weist eine Incisura interna minor (α), die der Norm entspricht, und eine Incisura externa major (β) auf, die durch den inneren Pfeiler des knöchernen Bogens von ersterer geschieden ist. An letzterer Incisura ist der Margo stumpf und breit, während der entsprechende Abschnitt am Margo der Orbita sinistra scharf ist und sehr hervorragt. Die äussere Ecke der Incisura supraorbitalis propria ist beiderseits gleich weit von der Medianlinie entfernt. Die Fovea lacrymalis der Orbita dextra ist auffallend seichter als dieselbe Fovea der Orbita sinistra.

Der Processus zygomaticus dexter des Frontale ist etwas angeschwollen und dicker als der Processus sinister. Während jener nehmlich an seinem Ende an der Gesichtsseite 11 Mm. breit ist, ist dieser nur 6 Mm. breit. Die Sutura zygomatico-frontalis ist beiderseits offen. Am ersterem ist übrigens nichts zu sehen, was berechtigen würde, ihn für erkrankt zu halten. Der Processus frontalis des Zygomaticum dextrum ist auch stärker als derselbe am Zygomaticum sinistrum. Die Breite des ersteren an der Gesichtsseite beträgt nehmlich 8—11 Mm., die des letzteren nur 5—9 Mm. Am Margo temporalis des Zygomaticum dextrum ist die bekannte stumpfe Zacke zugegen, dagegen nicht an dem Zygomaticum sinistrum. Auch das Zygomaticum dextrum hat keine Zeichen einer Erkrankung.

An anderen Schädelknochen ist nichts Abnormes zu bemerken.

Da nicht untersucht werden konnte, wie sich der knöcherne Bogen zu den Bestandtheilen der Palpebra superior verhalten habe, so ist schwer zu bestimmen, ob derselbe congenital oder durch pathologische Ossification, vielleicht im Ligamentum palpebrale latum superius, entstanden sei. Es giebt für beide Vermuthungen Gründe für und dagegen. Jedenfalls musste die Regio palpebralis superior Deformitäten aufgewiesen haben und die Palpebra superior wohl in ihren Functionen gestört worden sein. Gleich hinter der Lücke, zwischen dem knöchernen Bogen und dem Margo supraorbitalis, musste die Portio superior glandulae lacrymalis (G. l. orbitaria) Platz

genommen haben. Es ist zu verwundern, dass der knöcherne Bogen nicht schon im Leben des Individuums eine Fractur erlitten hatte.

Das seltene, vielleicht in seiner Art einzige Präparat habe ich in meiner Sammlung aufgestellt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 3.

Gesichtsschädel eines Knaben. a Knöcherner, den Eingang in die rechte Orbita oben verlegender Bogen. α Incisura interna minor (propria), β Incisura externa major des Margo supraorbitalis. * Lücke zwischen dem Margo supraorbitalis und dem knöchernen Bogen.

V. (CXXIII.) Vierter Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen.

(63.—70. Fall eigener Beobachtung.)

In einem Memoire und drei Notizen habe ich über 62 Schädel mit 1—3 Sternfontanellknochen berichtet [1]).

Unter 714 Schädeln aus der Maceration v. J. 1876/77 u. 1877/78 waren 4 Schädel mit dem Ossiculum fonticuli frontalis behaftet. Auch haben dieses Ossiculum noch 4 Schädel aus früheren Macerationen, die bei der Durchmusterung übersehen worden waren. An 5 dieser Schädel hat das Ossiculum nichts Besonderes an sich; an 2 Schädeln, wovon einer eine Sutura cruciata besitzt, liegt dasselbe aber zur Seite der Sutura sagittalis hinter dem Frontale und ersetzt den Angulus frontalis des Parietale dextrum an einem Schädel und des Parietale sinistrum an dem anderen Schädel, ist somit zugleich ein Ossiculum anguli frontalis des betreffenden Parietale, wie ich es bis jetzt nur an wenigen Schädeln auftreten sah. An einem Schädel mit rhomboidalem Ossiculum, das in sagittaler Richtung nur

[1]) a. Ueber den Stirnfontanellknochen — Os fonticuli frontalis — bei dem Menschen und bei den Säugethieren, mit 2 Tafeln (57 Fig.). Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Sér. VII. Tom. XIX. No. 9. Besond. Abdr. St. Petersburg 1873. 4°. (1.—43. Fall). b. Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen beim Menschen. Anat. Notizen No. XXII. Dieses Archiv Bd. 63. 1875. S. 92. Taf. I. Fig. 2. (44.—49. Fall). c. Zweiter Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen. Anatom. Notizen No. LV. Daselbst Bd. 66. 1876. S. 466. Taf. XIX. Fig. 1—2. (50.—55. Fall). d. Dritter Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen. Anatom. Notizen No. LXXIII. Daselbst Bd. 69. 1877. S. 380. Taf. XII. Fig. 4—6. (56.—62. Fall).

13 Mm. und in transversaler Richtung 11 Mm. breit ist, ist die Sutura cruciata und beiderseitig das Os zygomaticum bipartitum zugegen.

Mir sind darnach bis jetzt 70 Schädel, die mit 1—3 Ossicula fonticuli frontalis behaftet sind, vorgekommen. Ich habe alle in meiner Sammlung aufgestellt.

VI. (CXXIV.) Fünfter Nachtrag zum Vorkommen des Os zygomaticum bipartitum (XVII.—XXIV. Schädel eigener Beobachtung) und Zurückweisung des Prädicates „Os japonicum" für dasselbe.

I. Ueber das Os zygomaticum bipartitum.

Das Os zygomaticum bipartitum kenne ich seit 1850, also seit 29 Jahren. Ueber 16 damit behaftete Schädel habe ich in einer Monographie und vier Nachträgen berichtet[1]).

Diesen 16 Schädeln kann ich noch 8 Schädel beigesellen, wovon 7 der slavischen Rasse und 1 einer Baschkirin angehörten[2]). Der letzte Schädel von der slavischen Rasse kam unter den 432 Schädeln aus der Maceration v. J. 1877/78 vor. 6 Schädel sind von männlichen Individuen (vom Jünglings- bis in's Greisenalter aufwärts), 2 von weiblichen. An 3 Schädeln (darunter der von der Basch-

[1]) a. Monographie über das zweigetheilte Jochbein — Os zygomaticum bipartitum — bei dem Menschen und den Säugethieren u. s. w. Mit 1 Tafel. Wien 1873. 4°. (1.—11. Fall). b. Ueber den an der Schläfenfläche des Jochbeines gelagerten Kiefer-Schläfenbogen — Arcus maxillo-temporalis intrajugalis beim Menschen (Thierbildung), nebst Nachträgen zum zweigetheilten Jochbeine ohne oder mit Vorkommen des Schläfen-Kieferbogens. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1873. S. 234. Taf. V. (12. bis 13. Fall). c. Ein Nachtrag zum Vorkommen des zweigetheilten Jochbeines beim Menschen. Daselbst 1875. S. 194. Taf. V. B. Fig. 1. (14. Fall). d. Ein Nachtrag zum Vorkommen des zweigetheilten Jochbeines beim Menschen, bei Anwesenheit des Kiefer-Schläfenbogens. Daselbst, 1876. S. 230. Taf. VI. (15. Fall). e. Vierter Nachtrag zum Vorkommen des zweigetheilten Jochbeines beim Menschen. Anatom. Notizen No. LXXIV. Dieses Archiv Bd. 69. Berlin 1877. S. 382. (16. Fall).

[2]) Ich bemerke hier ausdrücklich, dass ich unter Ossa zygomatica imperfecte bipartita solche verstehe, welche früher d. i. auch im Extrauterinleben völlig getheilt waren, später durch Synostose ihrer Sutur mehr oder weniger wieder verwuchsen.

kirin) kommt das Os zygomaticum bipartitum beiderseitig, an 2 nur rechts, an 3 nur links vor. An 5 Schädeln ist dasselbe noch vollständig getheilt; an 1 Schädel ist es rechts vollständig getheilt, links aber an der Mitte seiner Sutur ist bereits Synostose eingetreten; an 2 ist die Sutur nur noch an der Gesichtsfläche offen; an 1 Schädel mit rechtsseitigem O. z. bipartitum ist die Sutur an der Gesichtsfläche nur am vorderen und hinteren Ende offen, an der Mitte dagegen ist bereits Synostose eingetreten, aber mit untrüglichen Spuren der früheren Trennung. An diesem Schädel erreicht das O. z. secundarium maxillo-temporale den Processus zygomaticus des Temporale nicht und ist zwischen ersteres und die untere Ecke des letzteren ein 0,75 Mm. schmaler Streifen der unteren hinteren Ecke des O. z. secundarium orbitale eingeschoben.

Das O. z. secundarium maxillo-temporale dieser Schädel tritt bald als dreiseitig-prismatisches, wirklich oder fast parallelogrammatisches, bald als vierseitig-säulenförmiges oder vierseitig-pyramidales, bald als länglich-ovales Knochenstück auf, welches sein, bald abgestutztes, bald abgerundet zugeschärftes Ende immer nach rückwärts kehrt und im letzteren Falle unter den unteren Rand des Zygomaticum gelagert hat. Es verschmälert sich gewöhnlich gegen das hintere Ende.

Seine sagittale Länge variirt in diesen Fällen von 2—2,8 Cm.; seine grösste verticale Breite von 3—13 Mm. Die geringste verticale Dicke am hinteren Ende beträgt 0,25 Mm.

Das Os zygomaticum bipartitum, wenn einseitig vorhanden, übertrifft das einfache O. zygomaticum der anderen Seite bis um $\frac{1}{4}$ an Höhe, hat aber dieselbe oder eine geringere Breite. Wo es beiderseits zugegen ist, zeigt es sich an 2 Schädeln gleich gross, an einem Schädel rechterseits grösser.

Das Os zygomaticum maxillo-temporale nimmt das untere $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ der Höhe des O. zygomaticum bipartitum ein.

Der Arcus maxillo-temporalis intra-jugalis ist bei beiderseits vorkommendem Os zygomaticum bipartitum 1 Mal rechtsseitig (Baschkirin) und 1 Mal linksseitig, bei nur rechts vorkommendem Zygomaticum bipartitum an 2 Schädeln zugegen.

Ein Schädel mit Os zygomaticum bipartitum an beiden Seiten hat eine Sutura cruciata und ein Ossiculum fonticuli frontalis, ein anderer Schädel mit dem O. zygomaticum bipartitum an der

linken Seite hat einen Processsus paramastoideus auf der anderen Seite.

Mir sind somit im Verlaufe von 29 Jahren 24 Schädel zur Beobachtung gekommen, welche auf einer oder beiden Seiten das Os zygomaticum bipartitum aufweisen; sie sind sämmtlich in meiner Sammlung aufgestellt. Davon gehörten 20 männlichen und 4 weiblichen Individuen. Das Os zygomaticum bipartitum haben beiderseitig 11, nur rechts 5, nur links 8 Schädel. An 8 dieser Schädel ist einseitig oder beiderseitig auch der von mir beim Menschen entdeckte Arcus maxillo-temporalis intra-jugalis zugegen.

Die Fälle fremder Beobachtung, so weit mir die Literatur zur Verfügung war, hatte ich in einer Monographie und zwei Aufsätzen zusammengestellt[1]). Denselben sind noch hinzu zu zählen:

Der Javaner Schädel aus der Senckenbergischen Sammlung zu Frankfurt a. M. mit dem Zygomaticum bipartitum der linken Seite, wovon J. Christ. Gustav Lucae[2]) eine Abbildung gegeben hat.

Die 3 Schädel der Würzburger Sammlung (ein unterfränkischer, ein Schädel unbekannter Herkunft und ein schon von B. Davis signalisirter Schädel eines Dajak's) mit dem Zygomaticum bipartitum an beiden Seiten, worüber Max. Flesch[3]) Beschreibungen und Abbildungen geliefert hat.

Der merkwürdige Schädel aus Mödling mit Zygomaticum bipartitum an beiden Seiten, worüber J. Hyrtl[4]) in einer besonderen Monographie abgehandelt hat.

Falls ich mich recht erinnere, hat auch R. Owen darüber berichtet, ich weiss aber gegenwärtig nicht, wo ich die Mittheilung davon gefunden hatte.

[1]) Siehe die sub a. citirte Monographie 1873, S. 3—5; den Aufsatz sub c. 1875, S. 198—200; den Aufsatz sub d. 1876, S. 234.

[2]) Zur organischen Formenlehre. Frankfurt a. M. 1844. Taf. IX. (Keine Beschreibung.)

[3]) Varietäten, Art.: Ueber das zweigetheilte Jochbein. Verhandlungen d. physic.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. Neue Folge. Bd. I. Würzburg 1876. S. 46. Taf. I. Fig. 1 a, 1 b, 1 c.

[4]) Cranium cryptae Metelicensis s. Syngnathiae verae et spuriae casus singularis. Vindobonae 1877. 4°. Art.: Aliorum cryptae craniorum breve specilegium. p. 25. (3ter Schädel und 4ter Fall des Zygomaticum bipartitum seiner Beobachtung.)

Hilgendorf[1]) endlich hat Mittheilungen über das Vorkommen des Os zygomaticum bei den Japanern gemacht, welche mit Vorsicht aufzunehmen sind. Er hat zuerst unter 11 männlichen Schädeln das Os zygomaticum in zwei verschiedene Knochen durch eine horizontale Naht, welche etwa 1 Cm. vom Unterrande entfernt war, zerfallen gesehen. Unter den 11 Schädeln soll an 2 dieses Verhalten in voller Ausbildung, an 3 spurweise sich haben erkennen lassen. Nachträgliche Untersuchungen an einem Dutzend neuer Schädel, bei denen er vergass anzugeben, ob er an einigen derselben vollständig getheilte Zygomatica bipartita oder nur Andeutungen zur Partition des Zygomaticum gesehen hatte, sollen festgestellt haben, dass mindestens ein Drittel der Japanischen Schädel mit einem Doppeljochbein ausgestattet sei, das später noch mehr oder weniger deutlich erkennbar bleiben soll. Dass bei den Japanern das Os zygomaticum nicht immer doppelt sei, scheint ihm ziemlich sicher zu sein, weil er es an dem Schädel eines 16jährigen Individuums nicht doppelt angetroffen habe.

A. Wernich[2]) erwähnte später, dass unter 50 Japanerschädeln 4 ein vollkommen getheiltes Os zygomaticum (ob ein- oder beiderseitig?) und 9 eine Andeutung zur Theilung aufgewiesen hatten. — Die ostasiatische Gesellschaft scheint also bis dahin 4 mit dem Os zygomaticum bipartitum behaftete Japanerschädel angetroffen zu haben.

II. Zurückweisung des Prädicates „Os japonicum" für das Os zygomaticum bipartitum.

Hilgendorf[3]) erklärte das Os zygomaticum bipartitum schon nach dem Funde desselben in völlig getheiltem Zustande an 2 Japanerschädeln unter nur 23 dieser Rasse als eine bei den Japanern besonders häufig vorkommende Variation und fand es er-

[1]) Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens. III. Heft. Yokohama, September 1873. 4°. S. 1—2.

[2]) Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878. S. 103. (Der Aufsatz: „Ueber die Abstammung der Japaner" von Dönitz, in den Mittheilungen d. D. Gesellschaft f. Natur- u. Völkerkunde Ostasiens, Heft VIII, auf welchen sich Wernich beruft, steht mir nicht zu Gebote.)

[3]) a. a. O. S. 1—2.

spriesslich, ihm überhaupt das Prädicat: „Os japonicum“ zu verleihen. Er[1]) meinte, dass sich dieser Name besser bewähren dürfte, als der Name „Os Incae“, welchen (O. Ingae) bekanntlich J. J. v. Tschudi[2]) dem angeblichen Interparietale (Epactale proprium, Virchow) der Ureinwohner von Peru gegeben hatte; er und seine ostasiatischen Collegen halfen sich daher beim Os zygomaticum bipartitum ebenso, wie Tschudi beim O. Ingae. Um möglichst viele Ossa zygomatica bipartita bei Japanern zu finden, zogen sie nehmlich die einfachen Zygomatica, bei welchen noch Andeutungen und Spuren ursprünglicher Theilung, die sie aber zu definiren unterliessen, vorhanden waren, zur Vermehrung der Summe von Ossa zygomatica bipartita heran.

Im Folgenden werde ich die Ehre haben, die Gründe gegen das Prädicat „Os japonicum“ auseinander zu setzen:

1. Os zygomaticum bipartitum nennt man nur dasjenige Zygomaticum, welches völlig in zwei Stücke getheilt ist und auch nach dem 2. Monate des Fötuslebens, sowie nach der Geburt getheilt in voller Theilung persistirt, oder ein solches, welches völlig getheilt gewesen ist und später in Folge von Synostose in seiner Sutura transversa (bei Erwachsenen) mehr oder weniger wieder an seinen Stücken verwächst, d. i. welches entweder ein Zygomaticum perfecte bipartitum ist oder doch ein solches war und nur noch als Z. imperfecte bipartitum existirt.

Wenn am fötalen Zygomaticum durch Bildungshemmung der Streifen zwischen der Portio orbitalis und P. zygomatico-maxillaris an einem seiner Enden oder an beiden nicht ossificirt und dieser Ossificationsmangel nach der Geburt bis in's hohe Alter an diesen Stellen eine persistirende Ritze, oder, wenn man will, eine Art von Sutura mendosa zurücklässt, dann kann man doch nicht von einem Os zygomaticum bipartitum sprechen. Wäre dem nicht so, dann müsste man ja auch in jeder nicht isolirten Oberschuppe des Occipitale, welche von der Unterschuppe an einer oder beiden Seiten eine auch nur ganz kurze persistirende Ritze (Sutura mendosa), als Zeichen ihrer früher bestandenen congenitalen Trennung, schon das Epactale proprium (Virchow) sehen, welches bekannt-

[1]) Daselbst S. 1, Note.

[2]) Ueber die Ureinwohner von Peru. Müller's Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Berlin 1844. S. 98. Taf. V. Fig. 2.

lich nur dann existirt, wenn es durch eine wirklich persistirende Sutura transversa vom Occipitale geschieden ist oder wenn es durch eine als wirklich persistirend nachgewiesene, obgleich mehr oder weniger wieder verwachsene S. transversa geschieden war.

Nur die Zygomatica perfecte et imperfecte bipartita (im eben angegebenen Sinne) gehören zu den Zygomatica bipartita; Zygomatica mit blossen Andeutungen zur Theilung bleiben einfache Zygomatica. Ritzen in der Linie der fötalen Trennung des Zygomaticum in eine Portio orbitalis und P. maxillo-temporalis deuten die frühere Theilung an; andere Merkmale dürfte es kaum geben.

2. Der ostasiatischen Gesellschaft mit ihren, an 4 Japanerschädeln gefundenen, wirklichen Ossa zygomatica bipartita stehen andere Beobachter mit solchen wenigstens an 36 und ich mit solchen an 24 Schädeln, im Ganzen also an 60 gegenüber, welche die ersteren bei verschiedenen Rassen an je 1—10 Schädel, ich bei zwei Rassen und davon bei der slavischen Rasse allein schon an 23 Schädeln angetroffen haben.

Die bei Japanern gefundene geringe Summe von Zygomatica bipartita berechtigt daher Hilgendorf nicht, auch der bei anderen Rassen, namentlich bei der slavischen, gefundenen grossen Summe das Prädicat „Os japonicum“ zu octroyiren.

3. Die Mehrzahl der Anatomen und Embryologen lässt, meines Wissens, das Os zygomaticum nur von einem Punkte ossificiren; Portal und Breschet[1]), namentlich aber Rambaud und Renault lassen es von mehreren Punkten aus ossificiren[2]).

Nach Rambaud und Renault[3]) ossificirt das Os zygomaticum freilich von einem Centrum aus, aber dieses ist aus 3 Ossificationspunkten zusammengesetzt. Es besitzt nehmlich gegen die Mitte oder öfter am Ende des zweiten Monates des Intrauterinlebens drei Ossificationspunkte: zwei obere, welche zur Bildung der Portio orbitalis bestimmt sind, und einen unteren, welcher zur Bildung der Portio

[1]) Siehe meine Monographie. S. 35.

[2]) Nach neuen Erfahrungen geschieht seine Ossification von zwei Kernen aus. Quain's Anatomy. Edition VIII. p. 72. (Steht mir vor der Hand nicht zur Verfügung, aber citirt von A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1879. S. 475.)

[3]) Origine et developpement des os. Paris 1864. 8°. p. 161. Atlas Tab. XIII. Fig. 4—5.

maxillo-temporalis bestimmt ist. Die Ossificationspunkte vereinigen sich sehr schnell au niveau des Foramen zygomaticum. Während des dritten und vierten Monates sind sie noch sichtbar oder doch sichtbar zu machen. Der untere Ossificationspunkt ist, nach Verwachsung der beiden oberen zur Portio orbitalis, durch eine (angeblich) knorplige Furche geschieden, deren Spur noch lange beim Fötus und Kinde persistirt. Vom vierten Monate angefangen bleiben an der hinteren Fläche des Knochens nur noch zwei Furchen übrig, durch welche man den Knochen in drei Theile scheiden kann.

Darnach kann angenommen werden:

a. Das Zygomaticum werde ein Zygomaticum perfecte bipartitum, wenn in der Furche, welche dasselbe in eine Portio orbitalis und eine Portio maxillo-temporalis scheidet, die Ossification in Folge von Bildungshemmung ganz ausbleibt, dadurch Zweitheilung eintritt und, falls diese persistirt, das Auftreten einer Sutura transversa im Knochen bedingt wird.

b. Das Zygomaticum erscheine als Zygomaticum imperfecte bipartitum, wenn nach längerer oder kürzerer Dauer der Zweitheilung, in Folge von Synostose in der S. transversa, theilweise Verwachsung der secundären Stücke eintritt.

c. Das Zygomaticum bleibe einfach, weise aber in einer der Sutura transversa der Zygomatica bipartita entsprechenden Linie hinten oder vorn Ritzen auf, wenn in Folge von Bildungshemmung an der genannten Furche hinten oder vorn die vollständige Ossification permanent ausbleibt.

An vielen vor mir liegenden Zygomatica von Kindern und Fötus zeigt sich an deren hinteren Fläche die von Rambaud und Renault bezeichnete Furche, an mehreren auch eine hintere Ritze, welche am Ende des Processus temporalis beginnt, dessen oberem Rande sehr genähert verläuft, an der genannten Furche, welche sie endet, 0,5—3 Mm. weit in der ganzen Dicke des Knochens vorwärts dringt, an einigen endlich die Andeutung der vorderen Ritze, welche, entsprechend dem gemeinschaftlichen Anfange beider, von Rambaud und Renault bezeichneter Furchen, an der hinteren Fläche der Knochen in diese rückwärts vordringt.

An den Zygomatica Erwachsener sieht man von der Sutura zygomatica-maxillaris her rückwärts selten eine vordere Ritze, von der S. zygomatico-temporalis her jedoch eine hintere Ritze, und

diese gewöhnlich von der Spitze des Winkels des Processus temporalis der Zygomatica, wenn dieser Winkel existirt, verschieden weit, selbst bis zur Mitte der Breite des Knochens vorwärts eindringen.

Ich habe Schädel mit selbst 12 Mm. langer hinterer Ritze vor mir. Die hintere Ritze kann aber auch unter dem genannten Winkel und zwar 2—5 Mm. tiefer, 3—5 Mm. über dem Margo massetericus oder dem Margo temporalis sehr nahe beginnen. Dieselbe Ritze kommt ausnahmsweise doppelt vor, wie ein Paar vor mir liegender Schädel aufweisen. Letztere Ritzen sind 5—8 Mm. von einander entfernt: die obere, der gewöhnlichen einfachen Ritze entsprechende beginnt 5—7 Mm. unter dem Margo temporalis, die untere verläuft 3—4 Mm. über dem Margo massetericus des Zygomaticum. Nur ganz ausnahmsweise ist mit der hinteren Ritze auch die vordere zugegen.

Ich habe die bezeichneten Ritzen in den Zygomatica der Schädel aller Rassen, die mir zur Untersuchung zur Verfügung standen, beobachtet. Unter 3 Japanerschädeln hat einer keine Ritzen, der andere an einer Seite eine schwache Andeutung davon, der dritte die hintere Ritze beiderseitig. Unter 4000—5000 Schädeln meiner Sammlung haben die hintere Ritze an einem oder beiden Zygomatica 428.

Unter 50 Schädeln von Kindern und Embryonen sehe ich die hintere Ritze der Zygomatica an 7 und zwar meistens einseitig.

Unter 1000 ohne Auswahl aus meiner Sammlung hervorgeholten, in 20 Gruppen zu 50 Stück gesonderten Slavenschädeln hatten eine oder selten zwei hintere Ritzen im Zygomaticum einer oder beider Seiten:

1.	Gruppe	an	4	Schädeln
5.	„	„	5	„
6.	„	„	6	„
4.	„	„	7	„
3.	„	„	8	„
2.	„	„	9	„

Schädel mit Zygomaticum bipartitum auf einer Seite haben ein einfaches Zygomaticum auf der anderen Seite, bald ohne bald mit Ritze.

Schädel aller Rassen haben ebenso, wie Japanerschädel,

Ritzen an den einfachen Zygomatica als Andeutungen zur Theilung, was auch Hilgendorf u. A. gemeint haben müssen, wenn sie auch dieselben als solche nicht erwähnen. Unter 50 Japanerschädeln fanden sie sich nach Angabe der ostasiatischen Gesellschaft 9mal; in anderen Gruppen zu 50 Stück könnte aber auch eine verschieden geringere Anzahl von Zygomatica mit Andeutung zur Theilung versehen sein, wie jeder Varietätenkenner sehr gut weiss. Da unter je 50 Slavenschädeln, wie oben angegeben, selbst bis 9 Zygomatica mit Ritzen als Andeutung zur Theilung, wie bei den Japanerschädeln, vorkommen können, so haben letztere auch in dieser Hinsicht vielleicht vor keiner Rasse, sicher nicht vor der slavischen, den Vorrang. Somit war Hilgendorf, selbst mit Hinzurechnung der Zygomatica mit Andeutung zur Theilung zu den wirklichen Zygomatica bipartita, wieder nicht berechtigt, diesen Zygomatica auch bei allen anderen Rassen das Prädicat „Os japonicum" zu verleihen.

4. An manchen Schädeln mit einer hinteren Ritze an den Zygomatica sitzt diese sehr hoch, so dass, wenn sie dem hinteren Theile der Sutura transversa der Zygomatica bipartita entsprechen sollte, die unter ihr liegende Portio maxillo-temporalis noch nicht gesehene grosse Zygomatica secundaria maxillo-temporalia ergeben müsste. Auch kommen, wie oben angeführt, bisweilen zwei Ritzen vor, wovon die obere der eben angegebenen, hoch liegenden entspricht. Auch habe ich unter den Schädeln meiner Sammlung mit Zygomatica bipartita einen, welcher auf einer Seite 8 Mm., auf der anderen Seite 6 Mm. über der Sutura transversa noch eine Ritze aufweist. Ich besitze ferner einen Schädel mit Zygomaticum bipartitum, dessen Sutura transversa am unteren Rande dieses Knochens in die S. zygomatico-temporalis ausläuft, ferner einen anderen Schädel mit demselben Knochen, dessen Sutura transversa nicht einmal die S. zygomatica-temporalis erreicht, vielmehr in einer Entfernung von 0,75 Mm. von dieser nur am unteren Rande des Knochens endet. Dieselben stellen also Fälle dar, die durch eine hintere Ritze gar nicht angedeutet sein können.

Nicht jede hintere Ritze ist somit als eine Andeutung zur Zweitheilung des Zygomaticum zu nehmen, folglich auch zur Vermehrung der Anzahl der Zygomatica mit Andeutung zur Theilung nicht immer verwerthbar.

5. Dass die seichte Vertiefung, welche an der unteren Portion

der Gesichtsfläche vieler Zygomatica gesehen wird und diese Fläche in eine vertiefte Portio maxillo-temporalis und in eine mehr vorspringende und gewölbte Portio orbitalis scheidet, eine Andeutung zur Theilung sein sollte, ist zu verneinen, weil dem Umfange der vertieften Portion des einfachen Zygomaticum der Umfang des Z. secundarium maxillo-temporale des Z. bipartitum, wenigstens in der Regel, nicht entspricht.

6. An den Schädeln meiner Sammlung mit Ossa zygomatica bipartita läuft deren Sutura transversa vorn 3—15 Mm., hinten 1—9 Mm. über dem Masseterialrande, ja sie endet hinten ausnahmsweise sogar an diesem. Auch kann die hintere Ritze bis 13 Mm. über dem Masseterialrande verlaufen.

Ist dem so, dann ist die Angabe Hilgendorf's: „vom Verlaufe der Sutura transversa des Zygomaticum bipartitum ungefähr 10 Mm. über dem Masseterialrande" nicht richtig und ist damit auch dargethan, dass nicht jede hintere Ritze eine Andeutung zur Theilung repräsentiren kann.

7. Hilgendorf schmeichelte sich, dass sein dem Os zygomaticum bipartitum verliehenes Prädicat „Os japonicum" sich vielleicht besser bewähren dürfte, als das von Tschudi dem Epactale proprium — Virchow — (seinem Interparietale) verliehene Prädicat „O. Ingae (s. Os Incae Anderer)". Darauf kann ich antworten: dass beide Prädicate gleich unberechtigt gegeben worden sind, beide Verleiher derselben gezwungen waren, um das Epactale proprium und Zygomaticum bipartitum möglichst oft zu finden, nach Fällen mit Andeutungen zur Abtrennung oder Theilung zu greifen, wobei aber die Andeutungen zur Abtrennung der Oberschuppe des Occipitale als Epactale proprium sichere, die Andeutungen zur Zweitheilung des Zygomaticum öfters unsichere sind. Tschudi ist aber mehr zu entschuldigen als Hilgendorf, weil er sein „Os Ingae" wirklich nur den Ureinwohnern von Peru eigenthümlich glaubte, letzterer aber bereits wusste, dass das Zygomaticum bipartitum auch bei Europäern vorkomme. Uebrigens kommt nach meiner Erfahrung das Epactale proprium sogar etwas öfter vor als das Zygomaticum bipartitum. In der von mir veranstalteten grossen Sammlung finden sich 28 Schädel mit dem Epactale proprium und 24 Schädel mit dem Zygomaticum bipartitum vor.

Oben angegebene Gründe zwingen mich demnach zu dem Aus-

spruche: das von Hilgendorf dem Os zygomaticum bipartitum verliehene Prädicat: „Os japonicum“ ist gewesen[1]).

VII. (CXXV.) Musculus hyo-fascialis. (5. Fall.)

Diesen von mir seit 1869 gekannten Muskel, von dem ich 1878 vier Fälle mittheilte[2]), habe ich Ende Januar 1879 an der Leiche eines Mannes das 5. Mal beobachtet.

Der Musculus omohyoideus der rechten Seite war wie gewöhnlich beschaffen. An der linken Seite fehlte aber diesem Muskel der untere Bauch. Der obere Bauch war als M. hyo-fascialis zugegen. Dieser entsprang an der Stelle vom Os hyoides, wo sich der M. omohyoideus normal inserirt. Er endete an der Fascia omosterno-clavicularis hinter dem Sternocleidomastoideus vor den grossen Halsgefässen derselben Seite.

VIII. (CXXVI.) Nachträge zum Vorkommen des Musculus scapulo-costalis minor (6.—11. Fall eigener Beobachtung) und neuer Musculus scapulo-costoclavicularis.

A. Zum Musculus scapulo-costalis minor.

Mit diesem Namen habe ich einen supernumerären Muskel bezeichnet, der mit dem Subclavius und ohne denselben vorkommen

[1]) Weitere Funde in Ostasien werden meinen Ausspruch kaum alteriren.

Wollte ich, auf Massenuntersuchungen und Massenfunde gestützt, so verfahren, wie die ostasiatische Gesellschaft, mit Dutzenduntersucherei und mit einem Minimum von Funden, dann könnte ich, nicht nur für viele von mir entdeckte und mitunter in Massen von Fällen gefundene Varietäten, sondern auch für viele, von Anderen entdeckten, von mir aber in grösseren Summen bestätigte Varietäten, und darunter auch solche, welche in Bildungshemmung begründet sind, mit mehr Recht mit den Prädicaten: „Russicus, Russica, Russicum“ umherwerfen. Aber ich würde mich derselben Fehler schuldig machen, wie Hilgendorf und Genossen. Man nehme nur bei anderen Rassen dieselben Massenuntersuchungen vor, wie ich bei der slavischen Rasse, dann wird man dieselben Varietäten und in derselben Häufigkeit vorfinden. Warum namentlich in Bildungshemmung begründete Varietäten bei einer Rasse häufiger vorkommen sollten, als bei anderen, ist nicht einzusehen.

[2]) Ein den oberen Bauch des Omohyoideus (bei Mangel des unteren Bauches des letzteren) repräsentirender Musculus hyo-fascialis. Anatom. Notizen No. CXVII. Dieses Archiv Bd. 74. Berlin 1878. S. 454.

kann, wie letzterer Muskel sich inserirt und in keiner Verbindung mit der Clavicula steht. Da mir seit der letzten Veröffentlichung im Jahre 1860 noch eine Reihe von Fällen dieses Muskels zur Beobachtung gekommen ist, so trage ich auch die neuen Fälle bei Vorausschickung von Angaben über frühere Fälle fremder und eigener Beobachtung im Folgenden nach:

1. Fremde Beobachtungen.

Nach S. Th. v. Sömmerring[1]) kommt bisweilen ein Muskel vor, welcher sehnig mit dem Omohyoideus von der Scapula entspringt und sehnig an den Knorpel der 1. Rippe sich inserirt. (Er hat den Muskel zu den Abweichungen des Omohyoideus gezählt und erwähnt nicht den Mangel des Subclavius.)

Rosenmüller[2]) sah an der linken Seite eines Mannes, hinter dem gewöhnlichen Subclavius mit Insertion an den Processus coracoides, einen Muskel, der sehnig von der 1. Rippe entsprang und sehnig an den oberen Rand der Scapula neben dem Omohyoideus sich inserirte.

R. Wagner[3]) hat an der rechten Seite einen Muskel vom Knorpel der 1. Rippe neben dem Brustbeine entspringen, parallel mit dem normalen Subclavius, über und hinter ihm, verlaufen und an die Incisura scapulae, etwas unter dem Omohyoideus sich ansetzen gesehen.

Fr. W. Theile[4]) hat an der rechten Seite eines Mannes ein ansehnliches rundes Fleischbündel von der 1. Rippe zwischen dem Knochen und Knorpel entspringen und breit am oberen Rande der Scapula sich inseriren geseben, wo sonst der fehlende Omohyoideus entspringt. (Er zählte den Muskel zu den Abweichungen des Serratus magnus. Vom Mangel des Subclavius wird nichts gesagt.)

[1]) De corp. hum. fabrica. Tom. III. Trajecti ad Moenum 1796. p. 113. Deutsch: Th. III. Frankfurt a. M. 1800. S. 125.

[2]) Beschreibung eines doppelten Schlüsselbeinmuskels. Isenflamm u. Rosenmüller's Beiträge f. d. Zergliederungskunst. Bd. I. H. 3. Leipzig 1809. S. 375. Tab. II g h.

[3]) Beobachtungen ursprünglicher Bildungsabweichungen mit Nachweisungen ihres Verhältnisses zur Entwickelungsgeschichte und zum Thierreiche. Heusinger's Zeitschrift f. organ. Physik. Bd. III. Eisenach 1833. S. 335 d.

[4]) Lehre v. d. Muskeln. Leipzig 1841. S. 227.

Ehlers[1]) sah an der linken Seite der Leiche eines Mannes, bei Mangel des Subclavius, denselben Muskel. Der Muskel hatte seinen Ursprung mit einer cylindrischen Sehne am Knorpel der 1. Rippe neben dem Brustbeine und setzte sich an der Incisura scapulae, welche durch eine das Lig. transversum vertretende Knochenbrücke in ein Loch verwandelt war, an.

Da auch Sömmerring an anderen Orten Manches als „bisweilen" bezeichnet, was überhaupt nur 1 Mal gesehen worden war, so weiss man nicht, ob er den Muskel ein oder mehrere Male beobachtet hat. Auch hat er nicht erwähnt, ob ihm der Muskel beiderseitig oder nur einseitig vorgekommen ist.

Sicher ist der Muskel 4 Mal einseitig, und zwar gleich häufig rechts- und linksseitig, vorgekommen. Nur 1 Mal war er bei Mangel des Subclavius (Ehlers) und 1 Mal bei Mangel des Omohyoideus (Theile) zugegen. Der Ursprung fand an der Incisura oder am oberen Rande der Scapula an der Stelle des Ursprunges des Omohyoideus oder daneben, der Ansatz an der 1. Rippe statt. Der Muskel stand nie mit der Clavicula in Verbindung.

2. Eigene Beobachtungen.

Ich kenne den Muskel seit 30 Jahren und habe davon bis jetzt und meist gelegentlich 11 Fälle, von welchen ich bereits 5 mitgetheilt habe, beobachtet.

a. Veröffentlichte Fälle.

1. — 2. Fall[2]).

Bei 2 Männern an der linken Seite und zwar in einem Falle bei Vorkommen, in dem anderen bei Mangel des Subclavius.

Der Muskel entsprang vom unteren und hinteren Umfange der Incisura und dem angrenzenden Theile des oberen Randes der Scapula, neben und vor dem Omohyoideus und inserirte sich mit einer Sehne an die 1. Rippe. In dem Falle mit Vorkommen des Subclavius war die Sehne mit der des letzteren verwachsen.

3. — 5. Fall[3]).

Bei drei Männern an der linken Seite.

a) Fall von 1856 bei Vorkommen eines normalen Subclavius.

[1]) Eine Varietät des M. subcutaneus colli, M. sternocleidomastoideus u. M. subclavius. Zeitschr. f. rationelle Medicin. Reihe III. Bd. XXI. Leipzig u. Heidelberg 1864. S. 297.

[2]) Neue Anomalien. Berlin 1849. 4°. S. 19.

[3]) Ueber die supernumerären Brustmuskeln d. Menschen. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. III. No. 2; Besond. Abdr. St. Petersburg 1860. Art.: Musculus scapulo-costalis minor (M. subclavius posticus), S. 8. Tab. II. Fig. 2.

Ursprung. Vom oberen Rande der Scapula neben der Incisura.

Ansatz. Mit einer schmalen rundlichen Sehne an die Capsula sterno-clavicularis.

b) Fall von 1859 bei Mangel des normalen Subclavius.

Ursprung. Fleischig, 2—2,2 Cm. breit, vom oberen Rande der Scapula, 8 Mm. hinter der Incisura.

Ansatz. Mit einer, mit dem Lig. costo-claviculare zusammenhängenden Sehne am Knorpel der 1. Rippe an der Stelle des Ansatzes des Subclavius.

c) Fall von 1860 bei Mangel des normalen Subclavius.

Ursprung. Fleischig von der Mitte des oberen Randes der Scapula.

Ansatz. Gemeinschaftlich mit dem Lig. costo-claviculare an den Knorpel der 1. Rippe.

b. Nicht veröffentlichte Fälle.

6. Fall.

Zur Beobachtung gekommen 1862 an der linken Seite eines Mannes bei Vorkommen des Subclavius.

Ursprung. Vom oberen Rande der Scapula, medianwärts von deren Incisura vor dem Ursprunge des Omohyoideus.

Ansatz. Mit dem Subclavius vereint an die 1. Rippe.

7. Fall.

Zur Beobachtung gekommen im Februar 1863 an der linken Seite eines Mannes bei Vorkommen des Subclavius.

Lang- und schmal-dreiseitiger, mit den Flächen auf- und abwärts gekehrter Muskel.

Ursprung. Am oberen Rande der Scapula neben der Incisura und dem Lig. transversum sehnig-fleischig.

Verlauf. Quer ein- und vorwärts hinter dem Subclavius, von diesem geschieden vor den Gefässen und Nerven.

Ansatz. Mit dem 4 Mm. breiten Ende der 2 Mm. breiten plattrundlichen Sehne an das Ende des Knochens der 1. Rippe, hinter dem Ansatze des Subclavius, zwischen ihm und dem Lig. costo-claviculare.

Grösse. 11,5 Cm. lang, am Ursprunge 1,5 Cm. breit und 2 Mm. dick.

8. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 19. November 1863 an der rechten Seite eines Mannes, bei Mangel des Subclavius.

Der Muskel verhielt sich ähnlich, wie im vorigen Falle.

9. Fall.

Zur Beobachtung gekommen auch am 19. November 1863 an der linken Seite eines anderen robusten Mannes und wieder bei Mangel des Subclavius.

Ein starker, zuerst platter, dann spindelförmiger Muskel.

Ursprung. Kurzsehnig oder fleischig mit einem kleinen Bündel von der Basis des Processus coracoides; mit einem breiten von dem Lig. transversum und dem angrenzenden oberen Rande der Scapula.

Verlauf. Wie gewöhnlich frei hinter und unter der Clavicula vor den Gefässen.

Ansatz. An die 1. Rippe.

Besonderheiten. Der untere Bauch des Omohyoideus war in einen Scapular- und Clavicularbauch geschieden. Der Deltoides und Pectoralis major waren zu einem Muskel verschmolzen.

10. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 15. October 1864 an der linken Seite eines Mannes bei Mangel des Subclavius.

Ursprung. Von dem Lig. transversum scapulae, der Wurzel des Processus coracoides und dem Lig. conoides.

Verlauf. Wie in derartigen Fällen.

Ansatz. Mit einer rundlichen Sehne an die 1. Rippe.

11. Fall.

Zur Beobachtung gekommen am 13. October 1865 an einem vom Rumpfe bereits abgelöst gewesenen rechten Arme eines jungen männlichen Individuums bei Mangel des Subclavius.

Der Muskel entsprang am oberen Rande der Scapula neben dem Lig. transversum und der Incisura, 12 Mm. breit. Etwa in der Mitte seiner Länge ging er in eine, 4 Mm. breite, platt-rundliche Sehne über. Diese, die am Ende abgeschnitten war, mag sich wie die des normalen Subclavius abgesetzt haben.

Der Muskel ist mir bis jetzt, in 30 Jahren, noch ein Mal so oft, als allen Anderen zusammen während 68 Jahren, zur Beobachtung gekommen. Ich habe ihn bis jetzt nur bei Männern und nur einseitig (an 2 rechts und an 9 links) angetroffen. Bei seinem Vorkommen mangelte der Subclavius 7mal, also fast um $\frac{1}{4}$ öfter, als er zugegen war. Seinen Ursprung sah ich gewöhnlich im Bereiche der Incisura und am angrenzenden Theile des oberen Randes der Scapula, oder und namentlich am letzteren, aber auch auswärts auf das Lig. transversum scapulae, den Processus coracoides oder sogar auf das Lig. coracoclaviculare sich erstreckend, oder einwärts auf die Mitte des oberen Randes der Scapula vorrückend. Seinen Ansatz fand ich fast immer an der 1. Rippe, nur 1 Mal an der Capsula sterno-clavicularis. War der Subclavius zugegen, so sah ich, wie Rosenmüller und Wagner, den Muskel hinter ersterem liegen, seine Ansatzsehne bald von der des ersteren ganz

isolirt, bald mit ihr zusammenhängend. Niemals sah ich ihn in diesen Beispielen mit der Clavicula in Verbindung.

B. Ueber den Musculus scapulo-costoclavicularis.

Zur Beobachtung gekommen am 7. Februar 1879 an der Leiche eines Mannes.

An der rechten Seite verhielt sich der M. subclavius normal. Der M. omohyoideus dieser Seite hatte zwei untere Bäuche, einen Clavicular- und einen Scapularbauch, er war somit ein Omo-cleido-hyoideus. Der Clavicularbauch war kurz und breit, und entsprang mit einer Aponeurose von dem hinteren unteren Rande der Clavicula an einer, von deren Sternalende 4,4 Cm. entfernten Stelle. Der Scapularbauch entsprang von dem oberen Rande der Scapula, wie sonst der untere Bauch des M. omohyoideus, war schmal, bandförmig, verlief in ganz geringer Entfernung von der Clavicula hinter dieser ein- und vorwärts und vereinigte sich mit dem Clavicularbauche.

An der linken Seite war, statt des M. subclavius, ein Musculus scapulo-costoclavicularis zugegen. Dieser Muskel war stark. Er nahm vom oberen Rande der Scapula und darunter von einem schmalen Streifen der Vorderfläche derselben über dem M. subscapularis, von der Incisura scapularis angefangen bis zur Insertion der obersten Portion des M. serratus anticus major, an der Vorderfläche des Angulus superior der Scapula, seinen grösstentheils fleischigen Ursprung. Die Ursprungsstelle war in transversaler Richtung 2,4 Cm. breit und 6 Mm. hoch. Er lief tiefer, als der Stand der Clavicula, mit dem grösseren Abschnitte hinter dieser, kreuzte sie an ihrem vorderen Drittel von unten und ging zur 1. Rippe. Während seines Verlaufes gab der Muskel ein kurzes bandförmiges Bündel ab, welches sich an den unteren hinteren Rand der Clavicula, 7,0 Cm. von ihrem Sternalende entfernt, sehnig ansetzte; der grösste Theil der Fleischbündel aber endete in eine starke Sehne, welche, wie sonst die des M. subclavius, an die 1. Rippe an der Vereinigung ihres knöchernen und knorpligen Theiles sich inserirte. Der Muskel war lang-dreiseitig, kehrte die Flächen auf- und ab-, die Ränder vor- und rückwärts.

Der M. omohyoideus der linken Seite hatte auch zwei untere Bäuche, war also ein unvollkommener Omo-cleido-hyoideus. Der kurze Clavicularbauch entsprang aponeurotisch von dem unteren hinteren Rande der Clavicula, einwärts von dem Ansatze des Clavicularbündels des M. scapulo-costoclavicularis und 6 Cm. vom Sternalende der Clavicula auswärts. Zu ihm hatte sich ein schmales und schwaches Fleischbündel gesellt, welches sehnig vom vorderen Rande des M. scapulo-costoclavicularis abging und einen unvollkommenen Scapularbauch repräsentirte.

Ein ähnlicher Muskel ist meines Wissens in der Literatur noch nicht verzeichnet, somit neu. Er bildet den Uebergang vom Musculus scapulo-clavicularis (mihi)[1]) zum M. scapulo-costalis minor.

[1]) Anatomische Notizen No. XXXVII. Dieses Archiv Bd. 65. Berlin 1875. S. 18.

IX. (CXXVII.) Nachtrag zum Vorkommen des Musculus extensor digitorum communis manus mit 5 Sehnen zu allen Fingern.

(6. Fall eigener Beobachtung.)

Vom Vorkommen eines zu allen 5 Fingern gehenden Extensor digitorum communis manus habe ich in zwei meiner Aufsätze[1]), und zwar über 5 Fälle eigener Beobachtung Mittheilungen gemacht und daselbst auch das vor mir gekannte Paar sicherer Fälle (nebst den unsicheren Fällen) aus fremder Beobachtung angeführt.

Meinen Fällen kann ich noch einen 6. Fall im Nachstehenden beifügen:

Zur Beobachtung gekommen am 9. November 1878 am linken Arme eines Weibes. (Das Präparat ist in meiner Sammlung aufbewahrt.)

Der Extensor digitorum communis entspringt wie gewöhnlich und theilt sich in 4 Bäuche, wovon der radiale Bauch der schwächste, der mediane radiale etwas stärker, der mediane ulnare noch stärker und der ulnare der stärkste. Der radiale Bauch endet in die Sehne für den Daumen, ist somit der supernumeräre; die Sehnen der medianen Bäuche enden in Sehnen für den 2. und den 3. Finger; der ulnare Bauch aber in eine Sehne, welche sich erst über dem Metacarpale IV in die starke Sehne für den 4. Finger und in eine schwache für den 5. Finger theilt; erstere schickt eine Anastomose zur Sehne für den 3. Finger; letztere eine Anastomose auch zur ersteren ab. Die Sehne des radialen Bauches tritt mit der Sehne des Extensor pollicis longus durch die 3. Scheide, die Sehnen der übrigen Bäuche mit der Sehne des Extensor digiti indicis proprius durch die 4. Scheide des Lig. carpi dorsale.

Der Extensor pollicis brevis verhält sich wie gewöhnlich, die Sehne des E. pollicis longus aber, nachdem sie die 3. Scheide des Lig. carpi dorsale passirt hat, theilt sich in zwei secundäre Sehnen, in eine schwächere radiale und in eine stärkere ulnare, welche sich am Rücken der Articulatio metacarpo-phalangea des Daumens wieder vereinigen. Mit der secundären radialen Sehne des E. pollicis longus vereinigt sich, 2,5 Cm. über der Articulatio metacarpo-phalangea des Daumens, die Sehne des supernumeräre Bauches der E. digitorum communis, nachdem sie, auf der Sehne des E. pollicis longus gelagert, die 3. Scheide des Lig. carpi dorsale passirt und zwischen deren secundären Sehnen ihren Verlauf genommen hat. Die mit einander vereinigten Sehnen des E. pollicis longus und des Bauches des E. digitorum communis zum Daumen inseriren sich an die Endphalange des Daumen.

Der E. indicis proprius verhält sich wie gewöhnlich. Der E. digiti minimi proprius ist aber ungewöhnlich stark und isolirt. Er entspringt vom Condylus ex-

[1]) a) „Ueber den Musculus extensor digitorum communis manus mit fünf Sehnen zu allen Fingern." Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig. Jahrg. 1875. S. 204—207 (1.—4. Fall). — b) Anatomische Notizen No. C. Dieses Archiv Bd. 72. Berlin 1878. S. 500 (5. Fall).

ternus humeri sehnig und nur hoch oben auch von den sehnigen Theilen des E. digitorum communis und Ulnaris externus fleischig. Nachdem seine Sehne die 5. Scheide des Lig. carpi dorsale passirt hat, theilt sie sich, wie oft in anderen gewöhnlichen Fällen, in zwei secundäre Sehnen, in eine schwächere radiale und in eine stärkere ulnare, welche sich am Rücken der Articulatio metacarpo-phalangea des kleinen Fingers vereinigen. Die secundäre radiale Sehne wird von der Sehne des Extensor digitorum communis zum 5. Finger, knapp über der Articulatio metacarpo-phalangea V, aufgenommen. Nach Vereinigung der Sehne des Extensor digitorum communis und der Sehne des E. digiti minimi an der genannten Articulation verhalten sie sich, wie in anderen Fällen. Die secundäre ulnare Sehne des E. digiti minimi bildet die ulnare Hälfte des Ansatzschenkels an die Mittelphalange und den ulnaren Ansatzschenkel an die Endphalange des kleinen Fingers, während die verschmolzenen anderen Sehnen die Bildung der radialen Hälfte des Ansatzschenkels an die Mittelphalange und die des radialen Ansatzschenkels an die Endphalange übernehmen.

Der neue Fall ist zu den 3 Fällen eigener Beobachtung (No. 2, 3 und 5) und zu Wood's und Macalister's zwei Fällen zu zählen, in welchen die Sehne für den Daumen durch die 3. Scheide des Lig. carpi dorsale mit der Sehne des Extensor pollicis longus trat; er hat einige Besonderheiten an sich; ist auch der erste, welcher beim weiblichen Geschlechte beobachtet worden ist.

X. (CXXVIII.) Nachtrag zum Vorkommen des Musculus tensor laminae posterioris vaginae musculi recti abdominis. (3. Fall.)

Ich kenne diesen Muskel seit 1860 und habe davon bis jetzt 2 Fälle mitgetheilt[1]), abgesehen von dem von mir[2]) und den von Tarenetzky[3]) veröffentlichten Fällen von „Tensor laminae posterioris vaginae musculi recti et fasciae transversae abdominis".

[1]) a) Ueber einige supernumeräre Bauchmuskeln. No. III. Bulletin de l'Acad. Imp. d. sc. de St. Petersbourg. Tom. XVIII. 1872. Col. 144. [An beiden Seiten eines Mädchens (1. Fall).] — b) Anat. Notizen No. LXXXII. Dieses Archiv Bd. 69. Berlin 1877. S. 400. [An der rechten Seite eines männlichen Individuums (2. Fall).]

[2]) Citirter Aufsatz: a. Daselbst Col. 144—147. Holzschnitt.

[3]) Topographische Beschreibung der Reg. hypogastrica propria. Dissertation (russisch). St. Petersburg 1874. S. 43. Fig. No. 6 a, b b. (Auszug im citirten Aufsatz, b.)

Am 1. Februar 1879 kam mir derselbe Muskel an der Leiche eines jungen Mannes beiderseitig wieder zur Beobachtung.

Gestalt und Grösse. Ein länglich-dreiseitiger, gegen seine Endigung allmählich an Breite abnehmender, dünner Muskel, von 10—11 Cm. Länge, wovon 9 Cm. auf die Fleischportion kommen; an dieser am Anfange 3 Cm., am Ende 6 Mm. breit und bis 2 Mm. dick.

Ursprung. Vom Os pubis hinter dem Rectus abdominis mit einem Sehnenbündel, dann mit isolirten theils sogleich fleischigen, theils im Anfange sehnigen Bündeln, in einer Strecke von 3 Cm. bis zu einer Distanz von 2,2 Cm. vom Annulus internus canalis inguinalis auswärts, von der unrichtig als Ligamentum Colles angeführten, äusseren oberen, im Lig. ilio-pubicum endenden Partie des Crus internum der Aponeurose des M. obliquus externus abdominis der entgegengesetzten Seite (Tarenetzky) und in dem Winkel, welcher durch die Verbindung der Fascia transversa mit der hinteren Kante des Arcus cruralis entsteht.

Verlauf. Ausserhalb der Vaginae mm. rectorum abdominis, neben diesen auf der Fascia transversa in eine Zellscheide eingehüllt, zuerst im Trigonum canalis inguinalis, hier den Funiculus spermaticus von hinten kreuzend, dann hinter dem M. transversus abdominis, die Vasa epigastrica von vorn her kreuzend, wenig schräg auf- und auswärts.

Endigung. Mit einer 1—2 Cm. langen Aponeurose mit divergirenden Fasern im Horn der Plica Douglasii des hinteren Blattes der Vagina rectorum und darüber in diesen.

XI. (CXXIX.) Nachtrag zu den Beobachtungen über den Mangel des Musculus quadratus femoris.

(12. Fall eigener Beobachtung.)

Ich hatte bis jetzt den Musculus quadratus femoris an 11 Hüften von 8 Cadavern (7 männlichen und 1 weiblichen) vermisst, worüber ich bereits Mittheilung gemacht habe [1]).

Am 28. October 1878 wurde der Muskel an der linken Extremität eines robusten Mannes wieder vermisst. Der Obturator externus, vom Nervus ischiadicus gekreuzt, lag frei zu Tage.

Mir ist somit Mangel des M. quadratus femoris an 12 Hüften von 9 Cadavern (8 männlichen und 1 weiblichen) vorgekommen und zwar nach der Zahl der Cadaver in $\frac{1}{3}$ beiderseitig und in $\frac{2}{3}$ einseitig; nach der Zahl der Hüften in $\frac{1}{3}$ rechtsseitig und in $\frac{2}{3}$ linksseitig. Einseitiger und linksseitiger Mangel sind überwiegend oft vorgekommen.

[1]) Anatomische Notizen No. CVII. Dieses Archiv Bd. 73. 1878. S. 346.

XII. (CXXX.) Mesenterium commune für das Colon ascendens und Jejuno-Ileum.

(15. Fall des Vorkommens des Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm nach eigener Beobachtung.)

Ich habe bereits über 14 Fälle des Vorkommens eines durch Bildungshemmung persistirenden Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm verschiedenen Grades, die ich im Fötus, vom 7. Monate aufwärts, im Kindes-, Knaben-, Jünglings- und Mannesalter (darunter auch ein Mal mit Transpositio viscerum, ein anderes Mal mit Atresia ani, ein drittes Mal mit einer Hernia interna mesogastrica dextra und ein viertes Mal mit einer Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra u. s. w.) angetroffen hatte, ausführlich berichtet[1]).

Diesen Fällen kann ich folgenden 15. Fall anreihen, der mir am 13. October 1878 an der Leiche eines am Typhus verstorbenen 18jährigen Jünglings zur Beobachtung gekommen ist:

Hepar, Ventriculus, Lien, Pancreas haben ihre gewöhnliche Lage. Die Omenta, die Bursae omentales, das Foramen Winslowii und das F. gastro-pancreaticum sind normal angeordnet.

Das Duodenum ist vorn ganz frei, an der Pars descendens und P. inferior durch die darüber vorn hinweg streichende hintere Wand des Peritonealsackes an die hintere Wand der Bauchhöhle befestigt. Es beschreibt einen Bogen. Seine Pars inferior verläuft fast quer, ist etwas kürzer als gewöhnlich und geht vor der rechten Hälfte der Wirbelsäule in's Jejunum mit der Flexura duodeno-jejunalis über, welche links neben sich eine Depression im Peritoneum hat, welche der Stelle des Sitzes der normalen Fossa duodeno-jejunalis entspricht.

Das Jejuno-Ileum ist vom 2. Lendenwirbel abwärts nicht angeheftet.

Das Coecum mit dem Processus vermicularis liegen frei in der Fossa iliaca dextra. Dasselbe gilt vom Colon ascendens mit der, der Flexura coli hepatica entsprechenden Partie in der Regio iliaca dextra vor der rechten Niere und vor dem oberen Theile des Duodenum, mit dem es sich kreuzt. Das Colon transversum hängt an einem breiten Mesocolon am gewöhnlichen Orte und das Colon descendens liegt ohne Mesocolon an der gewöhnlichen Stelle in der Regio iliaca sinistra. Die

[1]) a. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. V. Col. 49. Mélang. biolog. Tom. IV. St. Petersbourg 1862. p. 149. Fig. 1 et 2. (1. Fall). b. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1862. S. 588. Taf. XIV. B. Fig. 1 u. 2. (2. u. 3. Fall). c. Daselbst. 1864. S. 478. Taf. XI. Fig. 1 u. 2. (4.—6. Fall). d. Daselbst. 1865. S. 558. Taf. XIV. (7. Fall). e. Oesterr. Zeitschrift f. practische Heilkunde. Wien 1866. No. 1. (8. Fall). f. Dieses Archiv Bd. 44. Berlin 1868. S. 215. Taf. VIII. (9.—13. Fall). g. Daselbst. Bd. 47. 1869. S. 382. Taf. XIV—XV. (14. Fall).

Flexura sigmoides ist gross, mit einem breiten Mesocolon versehen, wie gewöhnlich gelagert. Das Rectum hat Lage und Anheftung wie in der Norm.

Das Colon ascendens und Jejuno-Ileum haben ein Mesenterium commune, an dessen rechtem Rande ersteres, an dessen linkem und unterem Rande letzteres hängt. Das Mesenterium commune geht mit einer schmalen Wurzel zwischen dem Pancreas und der Portio inferior des Duodenum aus und hängt, abwärts vom Mesocolon transversum, mit den genannten Därmen vor dem Duodenum und anderen an der hinteren Wand der Bauchhöhle lagernden Organen wie eine Schürze herab.

Körperlänge	156 Cm.
Duodenum	20 -
Jejuno-Ileum	616 -
Ganzes Intestinum tenue . .	636 -
Coecum	7 -
Colon ascendens	26 -
Das übrige Intestinum crassum	131 -
Ganzes Intestinum crassum .	165 -
Ganzer Tractus intestinorum .	801 -

In diesem Falle, in welchem der Darmkanal keine übermässige Länge besass, war der Dickdarm bis zum Colon ascendens aufgestellt, nicht aber letzteres und das Jeguno-Ileum. Die Nichtaufstellung des Colon ascendens und Jeguno-Ileum war, wie in anderen Fällen der Nichtaufstellung des Darmkanales in verschiedenen Graden, durch Bildungshemmung begründet, worüber ich in dem Aufsatze von 1862 ausführlich abgehandelt habe.

Der neue Fall ist den von mir mitgetheilten Fällen No. 4, 9, 11 und 14 anzureihen. — Aber im Falle No. 4 lag das Duodenum mit der grösseren Partie hinter einem Nebenbeutel der Bursa omentalis major; im Falle No. 9 hatte dasselbe 4 Schenkel; im Falle No. 11 lief es im Zickzack und hatte 3 neben einander liegende Schenkel und 2 Flexuren; im Falle No. 14, in welchem eine Hernia diaphragmatica congenita spuria interna sinistra zugegen war, war es doppelt S-förmig gekrümmt. Durch das in seiner Anordnung nur wenig abgewichene Duodenum im neuen Falle ist dieser von den angeführten Fällen und auch von anderen Fällen mit einem Mesenterium commune höheren Grades, in welchen auch gern Abweichungen des Duodenum vorkommen, verschieden.

VII.

Ueber den Kraftsinn[1]).

Von Dr. med. L. Lewinski,
I. Assistenzarzte der medicinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin.

Unter Kraftsinn versteht man bekanntlich die Fähigkeit, bei Ausschluss des Gesichtsinns und des Drucksinns der Haut Gewichte abzuschätzen. Der Ausdruck rührt von E. H. Weber her[2]), welcher mit demselben eine Function der sensiblen Muskelnerven bezeichnete. Nach seiner Darstellung erhalten wir nehmlich durch diese nicht blos das Gefühl der Anstrengungen, sowie den Schmerz bei Krämpfen und den rheumatischen Schmerz vermittelt, sondern auch jenes feine Gefühl, „welches die durch den Willen hervorgebrachte Zusammenziehung mancher dem Willen unterworfener Muskeln begleitet, wodurch wir die Anstrengung fühlen, die wir mit den Muskeln machen und den Widerstand sehr genau messen, der uns dabei geleistet wird". Dieses letzte Gefühl ist aber so fein, „dass es uns Dienste leistet wie ein Sinn den wir den Kraftsinn nennen könnten". Wir sind mittelst desselben noch im Stande, den Unterschied zweier Gewichte, die sich zu einander wie 40 : 39 verhalten, wahrzunehmen.

Die Weber'sche Anschauung fand bei vielen Physiologen Anerkennung, bei andern lebhaften Widerspruch. Nachdem schon Spiess sich dagegen ausgesprochen hatte, versuchte namentlich Schiff sie zu widerlegen. Schiff[3]) spricht den Muskeln jede Empfindung ab, demnach auch die Fähigkeit, Gewichte abzuschätzen. Auch Wundt[4]) erkennt die Weber'sche Lehre nicht an: er lässt die Vorstellung von den zu überwindenden Widerständen durch Tastempfindungen zu Stande kommen.

[1]) Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. Mai 1879 gehaltenen Vortrag.

[2]) Rudolph Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Artikel: Tastsinn und Gemeingefühl.

[3]) Physiologie des Nervensystems. S. 156.

[4]) Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1874. S. 490.

Unter den Klinikern hat sich mit der vorliegenden Frage am eingehendsten Leyden[1]) beschäftigt. Nach seiner letzten Darstellung erfolgt „die Schätzung von Gewichtsdifferenzen nach dem psychophysischen Gesetz, ist also von der Sensibilität unabhängig, aber sie beruht auf einer Empfindung, welche durch das Gewicht in den Muskeln, Sehnen, Gelenken hervorgerufen wird: die gefühlserregende Ursache, d. h. das Gewicht muss um so stärker sein, je mehr die Sensibilität abgeschwächt ist". — Nach Dr. Bernhardt[2]) ist „der Kraftsinn eine Function der Seele, vielleicht unterstützt durch die sensiblen Apparate, welche durch die Kraftäusserung des Muskels irgend wie beeinflusst und gereizt worden sind, aber nicht ihm, sondern seiner Umgebung angehören".

Erb[3]) und Eulenburg[4]) unterscheiden den Kraftsinn als Muskelsinn von den Gemeingefühlen der Muskeln, analog wie etwa der Drucksinn der Haut den cutanen Gemeingefühlen gegenüber gestellt wird.

Diese letzte Gegenüberstellung weist darauf hin, wie bedenklich der Ausdruck „Kraftsinn" ist. Bekanntlich versteht man unter „Sinn" diejenige Art der Empfindung, welche durch die specifische Energie der die Empfindung vermittelnden Nerven charakterisirt ist. Davon kann aber bei dem Kraft- resp. Muskelsinn keine Rede sein, und daran hat offenbar auch, wie aus obiger Darstellung hervorgeht, E. H. Weber gar nicht gedacht, als er den Ausdruck schuf: vielmehr handelte es sich für ihn hierbei nur um das einer feinen quantitativen Abstufung fähige Gemeingefühl der Muskeln.

Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich, dass die Anschauungen über das, was man Kraftsinn genannt hat, keineswegs geklärt sind, und dass unter den verschiedenen Autoren die verschiedensten Meinungen darüber existiren. Wenn wir uns nun aber fragen, auf welcher realen Unterlage denn überhaupt diese ganze Lehre beruht, so zeigt es sich, dass ihr Fundament gegeben ist in dem bekannten Weber'schen Versuche, nehmlich, bei Ausschluss des Gesichtssinnes

[1]) Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. Dieses Archiv Bd. 47. S. 325. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. Bd. I. S. 142.

[2]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1872. III. S. 618—635.

[3]) v. Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 12. S. 209.

[4]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. Berlin 1878. S. 102.

und der Tastempfindung der Haut Gewichtsunterschiede festzustellen. Der zu Untersuchende nimmt ein Tuch, in welches Gewichte gelegt werden, in die Hand und sucht durch Heben dieses Tuches bei geschlossenen Augen eine Vermehrung oder Verminderung der Belastung zu erkennen. Aus der Kenntniss der zum Heben verschiedener Gewichte nöthigen Kraft, so schloss man, taxire nun das Bewusstsein die Differenz der Belastung ab: und nur darüber, woher diese Kenntniss entstehe, gingen die Meinungen der Autoren auseinander. Allein eine Analyse des Weber'schen Versuchs zeigt, dass es sich dabei zunächst noch um ganz andere Dinge handelt, als angenommen wird.

Da mit jeder Kraft eine gewisse Arbeit geleistet wird, demnach Kraft und Arbeit in einem bestimmten Verhältnisse zu einander stehen, so kann man aus der Grösse der aufgewandten Kraft ceteris paribus einen Schluss auf die Grösse der geleisteten Arbeit machen und umgekehrt. Demnach wird auch das Bewusstsein in dem angegebenen Weber'schen Versuch aus der aufgewandten Kraft immer nur auf die Grösse der geleisteten Arbeit schliessen können. Allein die ganze geleistete Arbeit ist keineswegs etwa blos durch das Gewicht, welches gehoben wird, bestimmt, sondern das letztere ist erst ein Theil der Arbeit. Um die ganze Arbeitsgrösse zu kennen, ist abgesehen von dem Gewichte, welches gehoben wird, noch die Kenntniss mehrerer Factoren nöthig, nehmlich: 1) der Länge des Hebelarmes (l), an welchem das Gewicht (P) angebracht ist; 2) der Grösse des Weges, um welche dasselbe gehoben wird (s) und 3) der Geschwindigkeit, mit welcher es gehoben wird (v), also ist die Kraft $K = Plsv$. Wenn demnach das Bewusstsein aus der gegebenen Grösse der Kraft (K) die jeweilige Grösse der Last P erschliessen soll, so ist das nur in zweierlei Weise denkbar. Entweder nehmlich bleibt das Product von lsv unter allen Umständen d. h. in allen Versuchen ein constantes, dann genügt bereits die Kenntniss der jeweiligen Grösse von K um die jeweilige Grösse von P festzustellen: oder aber diese drei Factoren sind nicht constant, sondern wechseln in den einzelnen Versuchen so gut wie die Belastungen, dann muss das Bewusstsein auch jedesmal eine genaue Kenntniss dieser Grössen haben, um aus der Vergleichung der gegebenen Grösse der Kraft K und des gegebenen Products von lsv einen Schluss auf die Grösse der Belastung zu machen. Ein ein-

gehenderes Studium ergiebt nun, dass bis zu einem gewissen Grade wenigstens beide Eventualitäten vorkommen. Zu diesem Zwecke betrachten wir die drei Glieder des Products lsv einzeln. a) Die Hebellänge (l), an welcher die Last angebracht ist. Es ist klar, dass die Arbeit, welche geleistet werden soll, um so grösser ist, je länger der Hebelarm ist, an welchem die zu hebende Last angebracht ist. Bei Ausschluss des Gesichtssinnes und der Tastempfindung der Haut sind wir indess gar nicht im Stande die beiden Factoren, Last und Hebellänge, von einander abzugrenzen, sondern taxiren nur das Product beider. Das lehrt am evidentesten folgender Versuch: Bei einem Patienten, den ich eine Zeit lang beobachtete und welcher neben mehreren anderen nicht ganz aufgeklärten Erscheinungen an einer Anästhesie des rechten Arms bis etwa zur Mitte des Oberarms litt, während der linke vollkommen normal war, legte ich um den gestreckten anästhetischen Arm eine Schlinge, von welcher ein mit Gewichten belastetes Tuch herabhing. Verschob ich nun die Schlinge längs des Armes, so gab Pat. regelmässig an, dass die Last geringer sei, wenn die Schlinge dem anästhetischen Theil des Oberarms auflag, dass sie dagegen schwerer sei, wenn dieselbe in der Gegend der Hand befestigt wurde, obwohl das Gewicht immer dasselbe blieb. Anders verhielt es sich mit dem linken Arm, in welchem Pat. normales Hautgefühl hatte. Als ich hier in derselben Weise die Schlinge verschob, machte er anfangs widersprechende Angaben: nach einiger Uebung kam er jedoch dahinter, dass es sich immer nur um dasselbe Gewicht gehandelt habe. Wir können hieraus also schliessen, dass bei Ausschluss der Sensibilität der Haut das Bewusstsein bei wechselnder Hebellänge kein Urtheil über die Grösse der Last hat, dass er sich aber hierüber bei längerer Uebung wenigstens bis zu einem gewissen Grade unter Benutzung der Sensibilität der Haut orientiren kann. Für die Frage des sogenannten Kraftsinns hat indess dieser Punkt kein sonderliches Interesse, weil die hierher gehörigen Versuche immer nur vergleichende sind, und der Experimentator es demnach in der Hand hat, die Last immer in derselben Entfernung vom Drehpunkt anzubringen, so dass also die Hebellänge immer constant bleibt.

Anders steht es aber mit dem zweiten Factor b) der Grösse des Weges nehmlich, um welchen die Last gehoben wird. Dieser

Factor entzieht sich den Versuchsanordnungen vollständig; und da er sehr variabel sein kann, so dürfte es ohne seine Kenntniss für das Bewusstsein unmöglich sein, aus der gegebenen Grösse der Kraft auf die Grösse der Last zu schliessen. Da dieses letztere aber dennoch der Fall ist, so muss das Bewusstsein offenbar auch eine Kenntniss von der Weggrösse haben, und es fragt sich demnach, auf welche Weise es dazu gelangt. Es ist klar, dass die Grösse des Weges, um welchen die Last gehoben wird, gleich ist der Lageveränderung, welche der die Last tragende Körpertheil erleidet. Ihre Bestimmung fällt demnach zusammen mit der von der Grösse der Lageveränderung, wird also gegeben durch die Lageveränderungsvorstellungen. Diese ihrerseits sind wiederum nur ein Complex von Lagevorstellungen, denn wenn das Bewusstsein eine Vorstellung von der Anfangsstellung und der Endstellung des bewegten Gliedes hat und die zwischen beiden liegenden jeweiligen Stellungen kennt, so entsteht daraus die Vorstellung von der Bewegung sowohl in Bezug auf Grösse als auch auf Richtung. Es fällt demnach die Kenntniss von der Grösse des Weges, um welchen die Last gehoben wird, zusammen mit dem was man als Lagevorstellungen bezeichnet.

Ueber die Empfindungen aber, aus denen das Bewusstsein sich die Lageveränderungs- resp. Lagevorstellungen zusammensetzt, herrscht unter den Autoren eine grosse Divergenz der Meinungen. E. H. Weber verlegt sie in die centripetalen Muskelnerven. Wir wissen, meint er, durch Erfahrung, welche Anstrengung bestimmter Muskeln dazu gehört, damit unsere Glieder in eine gewisse Lage versetzt und darin erhalten werden: und diese Erkenntniss hat sich mit dem Gefühl der Anstrengung so associirt, dass wir durch das letztere Gefühl in jedem Augenblicke eine Vorstellung von der Lage unserer Glieder haben, auch wenn wir dieselben nicht sehen und sie sich einander nicht berühren. Von dem Grade der Anstrengung unserer Muskeln giebt uns aber, wie bereits oben erwähnt ist, das Gemeingefühl derselben Kunde. Dass wir auch eine klare Vorstellung von der Lageveränderung unserer Glieder bei passiven Bewegungen erhalten, soll durch die Dehnung der Muskeln und die hierbei entstehende Reizung ihrer sensiblen Nerven ermöglicht werden. Gegen diese Weber'sche Ansicht ist namentlich von Schiff der Einwand gemacht, dass die Muskeln keine sensiblen Nerven-

fasern besitzen. Indessen ist durch die Untersuchungen von C. Sachs dieser Einwand entkräftet. Auch die durch Klopfen von Sehnen hervorzurufenden reflectorischen Muskelcontractionen, welche in neuester Zeit der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen sind, beweisen unzweifelhaft, dass vom Muskel resp. der Sehne centripetale Fasern in's Rückenmark eintreten. Nichtsdestoweniger dürfte die Weber'sche Ansicht über die Lagevorstellungen demnach unhaltbar sein. Denn einmal wissen wir, dass alle jene durch die sensiblen Muskelnerven vermittelten Gemeingefühle, welche der objectiven Betrachtung zugängig sind, wie die electromusculäre Sensibilität und die Empfindlichkeit der Muskeln auf Druck vollständig fehlen können, während die Vorstellung von der Lage der Glieder in der normalen Feinheit fortexistirt[1]). Sodann fehlt den centripetalen Muskelnerven die Feinheit der Localisation, wie sie nothwendig wäre um die Lagevorstellungen zu vermitteln. Denn gleichgültig, in welcher Weise die bei der Muskelcontraction entstehende Empfindung zu Stande kommt, ob durch den Druck der sich zusammenziehenden Fasern auf die zwischen ihnen verlaufenden centripetalen Nerven, oder durch die chemische Reizung der bei der Muskelaction entstehenden neuen Körper oder vielleicht durch die Schwingungen der contrahirten Muskelsubstanz: immer wird direct aus der Empfindung nur die Kenntniss von dem Grade der Contraction abgeleitet werden können, localisirt auf den in Contraction befindlichen Muskel. In jener Zeit nun, wo man die Muskeln einfach in Flexoren und Extensoren, Abductoren und Adductoren etc. eintheilte und jedem Muskel nur eine ganz bestimmte Wirkung zuschrieb: war denn auch die Annahme erlaubt, dass das Bewusstsein aus dem Grade der Muskelcontraction sich einen Schluss auf die Grösse der Bewegung machte. Allein heutzutage wissen wir, dass es keinen Muskel giebt, der eine in dieser Weise einfache Wirkung hat; sondern dass sie alle mehr oder weniger in mehr als einer Componente Bewegungseffecte haben. Demnach ist zu jeder einfachen Bewegung immer das Zusammenwirken mehrerer Muskeln nöthig, und jeder einzelne Muskel wird für mehrere verschiedene Bewegungen benutzt, indem durch Antagonisten die im gegebenen

[1]) Bei dieser ganzen Betrachtung handelt es sich immer nur um Zustände, welche bei Ausschluss des Gesichtssinnes und des Tastgefühls der Haut bestehen.

Fall nicht verwerthbare Componente ausgeschaltet wird. Es ist nun gar nicht abzusehen, wie dieselbe Empfindung vom Bewusstsein benutzt werden soll und kann für verschiedene Lageveränderungsvorstellungen, und wie auf Grund jener Empfindungen Vorstellungen zu Stande kommen können von der Feinheit, wie wir sie gerade über die Lageveränderungen der Glieder besitzen. Die Weber'sche Anschauung erscheint demnach unhaltbar. Doch will ich hier, um Missverständnisse zu vermeiden, hervorheben, dass damit nicht gesagt sein soll, dass nicht etwa, namentlich unter gewissen pathologischen Verhältnissen, das Bewusstsein sich mit Hülfe der Muskelsensibilität gewisse, wenn auch ziemlich unklare Lagevorstellungen zu verschaffen im Stande sein sollte. Lehrt uns doch der neuerdings von Strümpell[1]) mitgetheilte Fall, dass selbst der Gehörssinn unter Umständen hierfür verwerthet werden kann. Aber ebenso wenig wie daraus erschlossen werden kann, dass die Gehörsempfindungen die Grundlage der Lagevorstellungen sind: ebenso wenig kann man dieses von den Muskelempfindungen sagen. Für die klinisch-practische Betrachtung kommt es eben darauf an zu wissen, welche Empfindungen die Feinheit der Lagevorstellungen vermitteln, so dass, wenn diese gelitten haben, auf Anästhesie der betreffenden Theile geschlossen werden kann.

Die Weber'sche Anschauung wurde von Schiff und neuerdings von Wundt ersetzt durch die Annahme, dass es namentlich Tastempfindungen sind, welche die Lagevorstellungen vermitteln. Ja Wundt[2]) behauptet geradezu, dass bei Verlust der Hautsensibilität die Lagevorstellungen deutliche Störungen zeigen. Das ist aber, wie die klinische Beobachtung lehrt, falsch. Es kann vollkommene Empfindungslosigkeit der Haut bestehen: es kann daneben noch die electro-musculäre Sensibilität, sowie die Empfindung auf Druck der Muskeln vollständig fehlen: und dennoch können die Lagevorstellungen in normaler Feinheit vorhanden sein, wie bereits Duchenne[3]) beobachtet hat.

Eine Beobachtung, die ich zu machen Gelegenheit gehabt habe, hat mich nun hier auf eine andere Anschauung gebracht. Ich behandele seit einigen Jahren einen sehr intelligenten Mann, welcher

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 22. S. 338.

[2]) a. a. O. S. 489.

[3]) De l'Electrisation localisée. Paris 1872. p. 767.

an Tabes dorsualis leidet. Derselbe klagte unter Anderem, dass er beim Gehen und Stehen das Gefühl habe, wie wenn sein rechtes Bein ein Bäckerbein wäre: er müsse öfter hinsehen um sich zu überzeugen, dass es gerade gerichtet sei. Im Liegen hatte er dagegen eine klare Vorstellung: doch klagte er hier unter Anderem, dass es ihm wäre, wie wenn er einen Filz im rechten Knie hätte. Die Untersuchung der Hautsensibilität in der Gegend des rechten Kniegelenks ergab, dass das Gefühl für Berührungen um dasselbe abgeschwächt war, allein auf der medialen Seite nicht mehr und nicht weniger wie auf der lateralen. Stärker war die Anästhesie am Fusse, doch war die Sensibilität der Haut nirgends ganz erloschen. Die Oberschenkelmuskeln sind auf der Grosszehenseite auf Druck ebenso empfindlich wie an der Kleinzehenseite.

Diese Beobachtung erweckte in mir den Gedanken, als ob die Gelenkempfindungen die wesentlichste Rolle für die Lagevorstellungen spielen. Dass die Gelenke an sensiblen Nerven reich sein müssen, geht aus der ungeheuren Empfindlichkeit bei Gelenkkrankheiten hervor: ich erinnere hier nur an die Gelenkneurosen und die Gelenkentzündungen. In letzteren Fällen sind bekanntlich Bewegungen von auch nur geringer Ausdehnung sehr schmerzhaft, ferner namentlich das Andrücken der beiden Gelenkenden gegen einander. So ist es ein altes differentiell-diagnostisches Merkmal zwischen Ischias und beginnender Coxitis den Oberschenkelkopf in die Pfanne zu stossen und aus der Schmerzhaftigkeit der Procedur eine Coxitis anzunehmen. Da nun die Gelenkknorpel absolut empfindungslos sind, so kann es sich bei all diesen Dingen doch offenbar nur um die an sensiblen Nerven reichen Knochenenden handeln.

Denken wir uns nun, dass beim gesunden Menschen eine Empfindung entsteht von denjenigen Stellen der Gelenkoberfläche, die den Druck der gegenüberliegenden Seite zu tragen haben: so existirt eine Unterlage für die Feinheit, mit welcher wir eine Vorstellung von den Lageänderungen unserer Glieder haben. Denn indem bei der Abwickelung der Gelenkflächen von einander bei der Bewegung es immer andere Stellen der Gelenkfläche sind, welche sich berühren und an denen die Druckempfindung zu Stande kommt: entwickelt sich die Vorstellung von den verschiedenen Stellungen, welche die beiden das Gelenk constituirenden Glieder zu einander haben, d. h. also die Lageveränderungsvorstellung sowohl

in Bezug auf die Grösse wie auf die Richtung der Bewegung. In dem vorhin erwähnten Fall von der abnormen Vorstellung über die Lage der das rechte Knie constituirenden Knochen zu einander wäre die Sache dann so aufzufassen, dass hier die Sensibilität auf der medialen Seite des Kniegelenks stärker abgeschwächt war, als auf der lateralen: es entstand demnach beim Stehen das Druckgefühl nur deutlich auf der lateralen Hälfte: hieraus entwickelte sich aber die Vorstellung, als ob nur auf der lateralen Hälfte die Gelenkflächen einander berührten, auf der medialen dagegen von einander abgehoben seien, d. h. die Vorstellung, dass der Unterschenkel um eine an seiner lateralen Seite liegende sagittale Axe eine Rotation mit dem Fusse lateralwärts gemacht hätte. Dass diese abnorme Vorstellung beim Liegen schwand, kam daher, dass jetzt durch den Druck, welchen die der Unterlage aufliegende Haut empfand, das Bewusstsein über die gerade Stellung des Beines orientirt wurde. — Aber auch eine Reihe von anderen Thatsachen, die sonst schwer verständlich wären, erklären sich aus der gegebenen Darstellung. Es ist bekannt, dass bei längere Zeit anhaltender Ruhe eines Gliedes in einer bestimmten Stellung (namentlich in fixirenden Verbänden) die Vorstellung von seiner Lage häufig eine ganz unklare ist, sofort aber bei der ersten Bewegung deutlich wird. Es ist dieses nur eine Analogie für ähnliche Erscheinungen der Hautsensibilität. Wenn nehmlich auf einer ganz bestimmten Stelle der Haut längere Zeit hinter einander ein Druck einwirkt, so stumpft sich das Gefühl für denselben allmählich ab: sowie aber der den Druck bedingende Körper verschoben wird und auf neue Hautstellen gelangt: tritt die Empfindung sofort wieder deutlich hervor. — Ein anderes Factum ist folgendes: Ich habe bei Atactischen mit Sensibilitätsstörungen Bewegungen in den einzelnen Zehen, in dem Fuss-, Knie- und Hüftgelenk gemacht, ganz langsam, mit geringen Excursionen und indem ich einmal die Gelenkenden an einander gedrückt habe, das andere Mal nicht. Im letzten Fall hatten die Patienten bei einzelnen Gelenken absolut keine Vorstellung von dem, was mit ihnen geschah: im ersten dagegen wussten sie genau was ich machte. Bei dieser Art der Untersuchungen hat sich denn herausgestellt, dass im Knie z. B. die Sensibilität noch eine vollständig normale sein konnte, während sie im Fussgelenk ganz schwach war und in einem Zehengelenk viel-

leicht schon ganz fehlte: dass also auch hier eine allmähliche Abnahme der Sensibilität von unten nach oben bestand, ebenso wie an der Haut. Für die Gelenke bei welchen nur noch Lagevorstellungen zu Stande kamen, wenn die Gelenkenden auf einander gedrückt wurden, muss man wohl an eine starke Abschwächung der Empfindung ohne vollständige Anästhesie denken.

Ich möchte hieran noch eine Thatsache reihen, welche ich bei dem bereits erwähnten Patienten mit Ataxie, der am rechten Bein die abnorme Vorstellung des Bäckerbeins hatte, constatirt habe. Er hatte keine Vorstellungen von passiven Bewegungen im Metatars.-phalang.-Gelenk der rechten grossen Zehe, wenn diese, ohne dass die Gelenkenden stark auf einander gedrückt waren, ausgeführt wurden: ebenso wenig vom rechten Fussgelenk: undeutliche Vorstellungen von Bewegungen im rechten Knie- und ziemlich deutliche (doch nicht ganz normale) im rechten Hüftgelenk. Dagegen war die Sensibilität im linken Hüftgelenk ganz normal, fast ganz im linken Knie. Gab man nun dem rechten Bein irgend eine Lage, Beugung im Hüft- und Kniegelenk (natürlich so, dass das Bein nirgends auflag und bei geschlossenen Augen), und forderte man jetzt den Patienten auf, das linke Bein in dieselbe Lage zu bringen: so brachte er das in Bezug auf den Oberschenkel zu Stande, nicht aber in Bezug auf den Unterschenkel. Machte man dasselbe links und gab dem Pat. auf, das rechte Bein in dieselbe Lage zu bringen, so machte er dies ganz exact. Es folgt hieraus, dass dort, wo bei passiven Bewegungen die Vorstellungen von der Lage der Glieder resp. deren Lageänderung nicht mehr ganz klar zu Stande kommen, dieses noch der Fall ist bei activen Bewegungen. Diese Differenz erklärt sich daraus, dass wir die passiven Bewegungen durch die Lageveränderungsvorstellungen, die activen durch die Bewegungsvorstellungen erkennen. Die ersteren sind Anschauungsvorstellungen und haben, wie oben angegeben, die Gelenkempfindungen zur Unterlage, leiden also an Klarheit bei hierhergehörigen Sensibilitätsstörungen; die letzteren dagegen sind rein centraler Natur, bleiben demnach noch bei peripheren Lähmungen bestehen.

Wenn wir durch die angegebenen Momente dahin geführt wurden, als die wesentlichste Empfindung, durch welche die Lagevorstellungen zu Stande kommen, die der Gelenke zu betrachten: so soll nicht unerwähnt bleiben, dass, wie ein nachträgliches Studium

der Literatur gelehrt hat, diese Ansicht bereits seit langer Zeit einen Vertreter hat, und zwar keinen geringeren als Duchenne[1]). Dieser Autor erzählt nehmlich, dass er Beobachtungen gemacht hat, wo die Muskeln weder auf Druck empfindlich waren, noch electromusculäre Sensibilität besassen, wo ferner jede Sensibilität der Haut (sowohl Schmerz- als Tast-Empfindung) fehlte, und wo die Individuen bei geschlossenen Augen dennoch eine sehr klare Vorstellung von der Lage ihrer Glieder hatten. Es muss erst die Sensibilität der Gelenke und der Knochen vernichtet sein, meint er, bevor in dieser Beziehung Störungen eintreten. Wenn er auch diese Annahme nicht weiter beweist, und seine Beobachtungen an hysterischen Kranken also an etwas zweifelhaftem Material gemacht sind, so dürfte dieselbe doch eine wesentliche Stütze der hier entwickelten Anschauung sein[2]).

Doch kehren wir jetzt zum Ausgangspunkte unserer Betrachtung zurück, zu der Frage, in welcher Weise das Bewusstsein mit Hülfe von Muskelactionen Gewichtsdifferenzen abzutaxiren im Stande ist. Wir haben gezeigt, dass zu diesem Zwecke es nöthig ist, die Grösse des Weges zu kennen, um welchen das Gewicht gehoben wird, und dass die Erkenntniss dieser Dinge susammenfällt mit den Lageveränderungsresp. Lagevorstellungen. Indem diese nun in die allgemeine innere Anschauungsform des Bewusstseins, in die Zeitanschauung, aufgenommen werden, entsteht gleichzeitig

c) die Vorstellung von der Geschwindigkeit (v), mit welcher die Bewegung gemacht ist.

Auf die angegebene Weise entsteht demnach die Kenntniss von der Grösse jener 2 Factoren (s und v), ohne welche aus der gegebenen Grösse der Kraft eine Abschätzung von Gewichten, wie eben auseinander gesetzt ist, nicht denkbar ist.

Es fragt sich jetzt schliesslich noch, in welcher Weise die Vorstellung von der Grösse der aufgewandten Kraft entsteht. Wie bereits oben angegeben ist, sind hier mehrere Anschauungen möglich. Man könnte als Substrat dieser Vorstellung, wie es Weber gethan, die in den Muskeln bei ihrer Contraction erregten Empfindungen

[1]) a. a. O. S. 770.

[2]) Auch Eulenburg lässt neuerdings die sensiblen Nerven der Knochen und Gelenke an den Lagevorstellungen participiren. 2. Auflage seines Lehrbuchs S. 104.

betrachten oder aber annehmen, dass es sich um eine centrale Function handelt. Aus der Beobachtung von mit Motilitätsstörungen behafteten Individuen geht nun hervor, dass wir über die Grösse der aufgewandten Kraft bei der willkürlichen Bewegung nur in der zuletzt angegebenen Weise orientirt sind. Man hört gar nicht selten von Kranken mit rein peripheren Lähmungen, die man zu einer Bewegung in den gelähmten Gliedern auffordert, dass sie ihre ganze Kraft aufwenden, aber nichts ausrichten können. Sie wollen also eine kräftige Bewegung machen und werden sich der effectlos aufgewandten Kraft bewusst, ohne dass sie doch irgend welche Empfindungen aus den Muskeln erhalten können. Daher entwickelt sich bei ihnen die Vorstellung von der ungeheuren Last ihrer Glieder. — Andererseits gestatten gewisse klinische Beobachtungen die Annahme, dass das Gemeingefühl der Muskeln für unsere Frage ohne Bedeutung ist. So erzählt Duchenne[1]) von einer Kranken, bei der eine vollkommene Anästhesie und Analgesie der Haut sowie Empfindungslosigkeit der Muskeln auf electrische Reizung und auf Druck bestand, dass sie bei geschlossenen Augen sehr exacte Lagevorstellungen hatte (was er von der normalen Sensibilität der Gelenke herleitete) und dass sie das Gewicht von Objecten abschätzte, welche man ihr in die Hand legte.

Auch von Leyden und Bernhardt sind analoge Beobachtungen mitgetheilt, wenn dieselben auch nicht ganz so unzweifelhaft sind wie der eben erwähnte Fall.

Wir werden hiernach annehmen müssen, dass die Kenntniss von der Grösse der aufgewandten Kraft bei der Abschätzung von Gewichten auf einem rein psychischen Acte beruht. Indem mit dem Entstehen einer Bewegungsvorstellung in einer gewissen Grösse immer eine bestimmte Grösse der zugehörigen Bewegung gesetzt ist[2]): bildet sich, durch das Nichtzustandekommen der Bewegung in eben dieser Grösse, die Vorstellung, dass die Kraft, d. h. die Anregung zur Bewegung, unzureichend gewesen ist.

Resümiren wir das hier Vorgetragene, so glauben wir gezeigt zu haben, dass die Abschätzung von Gewichten, d. h. der sogenannte Kraftsinn, auf einem Vorstellungscomplex beruht. Man könnte

[1]) a. a. O. S. 768.

[2]) Cf. Hermann Munk, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1877—1878. No. 9 u. 10. S. 50.

das Zustandekommen der hierher gehörigen psychischen Thätigkeit etwas einfacher wohl noch in folgender Weise darstellen:

Mit der gegebenen Grösse einer Bewegungsvorstellung ist uns die Grösse der zu derselben gehörenden Bewegung bekannt, so lange kein neues Hinderniss für die Bewegung eintritt. Wird nun aber das abzutaxirende Gewicht mitbewegt und damit ein neues Hinderniss gesetzt, so ist die de facto eintretende Bewegung kleiner oder langsamer als der betreffenden Bewegungsvorstellung entspricht. Dass dieses aber der Fall ist, darüber belehren uns die Lageveränderungsvorstellungen und die Zeitanschauung, in welche als die allgemeine innere Anschauungsform des Bewusstseins alle Vorstellungen aufgenommen werden.

VIII.

Ueber puerperale Herzhypertrophie.

Von Dr. Cohnstein,
Docent an der Universität Heidelberg.

In der, im Centralblatt für Gynäkologie (Jahrg. 1878 S. 56 und 1879 S. 192) wiederholt referirten und rühmend hervorgehobenen Arbeit von Macdonald (Ueber den Einfluss chronischer Herzkrankheiten auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett) wird die physiologische Hypertrophie und Dilatation des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, während der Gravidität als selbstverständlich angenommen.

Die Wiederaufnahme dieser, bis jetzt durchaus noch offenen, Frage von der physiologischen Schwangerschaftshypertrophie des Herzens veranlasst mich, im Anschluss an ein geschichtliches Resumé der von den Franzosen besonders cultivirten Lehre, einen weiteren Gesichtspunkt hervorzuheben.

Die von Larcher zuerst berücksichtigte Thatsache, dass das linke Herz während der letzten Monate der Schwangerschaft normal zunehme, hatte Ménière (Archiv. général de Méd. XVI. p. 521) durch eine Reihe von Sectionen an Wöchnerinnen bestätigt: die Wandungen der linken Kammer sind um $^1/_4$ bis $^1/_3$ verdickt.

Ducrest (Archiv. génér. de Méd. Mars 1859) fand bei 100 Sectionen eine mittlere Dicke von 0,015 der Ventrikelwand. Eine grössere Reihe neuer Untersuchungen an der Lebenden kurz vor und bald nach der Geburt unternahm Duroziez (Gaz. des hôp. 1868, No. 14). Auch er bestätigte, wie Béraud, die Vergrösserung des Herzens während der Gravidität und seine allmälige Rückkehr zur Norm bei nichtstillenden Frauen.

Blot (Traité de l'art des Accouch. par Cazeaux-Tarnier 1874. p. 135) fand bei 20 im Wochenbett verstorbenen Frauen als mittleres Gewicht des Herzens 291 Grm. 85 Centigr., während das Herz im nicht puerperalen Zustande nur 220—230 Grm. wiegt. Die Hypertrophie des Herzens sei, wie diejenige der Gebärmutter, nur temporär — eine Analogie, der wir auch bei Ollivier (Archiv génér. de Méd. Avril 1873) begegnen.

Auch nach Berthiot (Grossesse et maladies du coeur. Paris 1876) soll, in Folge der erhöhten Leistung des Herzens bei der während der Schwangerschaft vermehrten Blutmenge, die Hypertrophie des Herzens mit der des Uterus zusammentreffen.

Marty (Des accidents gravido-cardiaques. Paris 1876) begründet die Hypertrophie aus der quantitativen Vermehrung des Blutes und aus gewissen Hemmungsmomenten für den Blutlauf in der Gravidität. — Verbreiterung des Stromgebietes, Schlängelung der Arterien, Varicen, Druck des Uterus auf die Gefässe, Vermehrung nur desjenigen Theiles des Blutgefässsystems, welcher unterhalb des Herzens liegt, stellen Momente dar, die verlangsamend auf die Circulation und anregend auf die Function und Ernährung des Herzens influiren. Die Vergrösserung des Herzens bedinge auch eine relative Insufficienz der Klappen, welche mit der puerperalen Rückbildung des Herzens in der Regel verschwindet, während der Schwangerschaft aber auch Erkrankungen der Klappen nach sich ziehen könne. Für die Klappenerkrankungen wird insbesondere der nachtheilige Einfluss des fibrinreicheren Schwangerschaftsblutes angezogen, welches in gleicher Weise, wie das Blut der an Rheumatismus articulorum Erkrankten, Endocarditis herbeiführen kann. Eine gleiche Anschauung vertrat auch schon Ollivier (Gaz. méd. de Paris 1862. p. 360); nach Zusammenstellung einer grösseren Reihe von Beobachtungen betonte er die enge Beziehung der Schwangerschaft und des Puerperiums zur Entwicklung der verru-

cösen Endocarditis. Auch Virchow, dessen Aufsatz über Chlorose und Endocarditis puerperalis weiter unten eingehendere Berücksichtigung finden wird, beurtheilt die Endocarditis, welche sich bei einem sonst unversehrten puerperalen Uterus entwickelt und dann dominirende Krankheit wird, in Anbetracht der häufigen Gelegenheit zu Erkältungen gerade bei Gebärenden und Wöchnerinnen, als rheumatische. Es wird allerdings an solchen Herzen eine höhere Vulnerabilität auf Grundlage einer gewissen Mangelhaftigkeit im Gefässapparat angenommen. Ferner kommt nach Virchow die recurrirende Form der Endocarditis verrucosa häufiger als die primäre während der Schwangerschaft zur Entwicklung.

Auch in dem Aufsatze von Casanova (La grossesse dans ses rapports avec les maladies du coeur. Thèse de Paris 1876) ist die Disposition der Schwangerschaft zu Herzerkrankungen, namentlich zu Endocarditis, Myocarditis, Verfettung besonders hervorgehoben. Die Endocarditis sei oft schwer zu diagnosticiren, da die Symptome mit denen der Chlorose übereinstimmen. Physiologisch sei die vorübergehende, pathologisch die dauernde Herzhypertrophie der Schwangeren.

In Deutschland suchte vor Allen Gerhardt (Progr. Jena 1862) die Annahme einer normalen Hypertrophie des linken Ventrikels während der Schwangerschaft klinisch zu widerlegen. Die an zahlreichen Leichen von Puerperen von den französischen Autoren gefundenen und als vergrössert angenommenen Durchmesser der linken Herzwand überschreiten die normalen Grenzen nicht. Die Zunahme der Herzdämpfung während der Schwangerschaft erklärt sich dadurch, dass das Herz durch die stärker gewölbte Kuppel des Zwerchfelles nach vorn und links gedrängt werde, bei gleichzeitigem Zurückweichen der Lungenränder. Kurze Zeit nach der Geburt ist die Herzdämpfung kleiner in Folge des Herabsinkens der Zwerchfellkuppel. Schröder acceptirt diese Ansicht in seinem Lehrbuche (4. Aufl. S. 73), während andere Autoren sie ganz ignoriren.

Auch Friedreich's (Herzkrankheiten, speciel. Theil, § 144) Erfahrungen sprechen nicht für die Richtigkeit der, von den französischen Autoren angenommenen, transitorischen Hypertrophie des linken Ventrikels. Dagegen meint Spiegelberg, dessen Aufsatz im Archiv für Gynäkol. II. S. 237 der Frage von Neuem die Aufmerksamkeit in Deutschland zugewendet und eine Reihe erwähnenswerther Arbeiten veranlasst hat, dass die Beobachtungen der fran-

zösischen Autoren in ihren Resultaten nicht anzuzweifeln wären. Auch in seinem Lehrbuch (Theil I. S. 62) ist eine geringe Zunahme, eine Hypertrophie des linken Ventrikels festgehalten.

Während die citirten Schriftsteller Frankreichs die normale Herzhypertrophie zur Erklärung der mannigfachen krankhaften Störungen bei Schwangeren, der Congestionen, Apoplexien, der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechungen, der Steigerung von Bronchitiden und Pneumonien heranzogen, begründete Spiegelberg die Drucksteigerung in der Aorta und damit die vergrösserte Arbeit des Herzens durch die Einschaltung des Placentarstromgebietes zwischen Uterinarterien — und Venen und durch die Zunahme des Blutquantums in der Schwangerschaft. Die Gefahr bei Herzfehlern Schwangerer beruht demnach darin, dass die Compensation des Fehlers für die rasch steigenden Widerstände im arteriellen Gebiete nicht genügt. Das Krankheitsbild wird durch die verschiedenen Druckverhältnisse modificirt, welche die Erkrankungen der beiden Ostien des linken Herzens bieten. Im Anschluss an diese Arbeit hebt Lebert (Archiv für Gynäkol. Bd. III. S. 40) unter Anderem die Thatsache hervor, dass nicht blos in der Schwangerschaft die Compensationsstörungen viel leichter, rascher, intensiver auftreten können, als ausserhalb derselben, sondern dass auch schon die Klappenendocarditis, welche sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft entwickelt, die Tendenz zu Zerfall und consecutiver multipler Embolie mit der puerperalen Endocarditis theilt und dadurch ungleich gefährlicher wird, als die mehr schleichende Endocarditis ausserhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes.

Fritsch (Archiv für Gynäkol. VIII. S. 377) fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens von 14 Wöchnerinnen weder Verfettung, noch Pigment in der Musculatur — also keine Ueberbleibsel der Hypertrophie. Trotzdem scheinen ihm (Archiv für Gynäkologie X. S. 288) die Herzen der Wöchnerinnen bei Sectionen stets etwas vergrössert. Die von Fritsch bei Schwangeren angenommene einfache passive Vergrösserung des Herzens, als Accommodation, wird von Marty (l. c.) und Lahs (Archiv für Gynäkol. IX. S. 307) zurückgewiesen. Letzterer sucht übrigens experimentell nachzuweisen, dass durch Einschaltung des Placentarstromgebietes die Herzarbeit nicht vermehrt, sondern im Gegentheil erleichtert werde.

Die Angaben von Larcher, Ducrest, Blot werden von Löhlein (Zeitschrift f. Geburtsh. I. Hft. 3) bemängelt, weil bei ihren Zusammenstellungen nicht diejenigen Krankheiten ausgeschlossen worden wären, welche, wie Nieren-, Lungenkrankheiten u. s. w., die Beschaffenheit der Herzmusculatur eo ipso beeinflussen. Er fand als Mittel aus 9 Wägungen bei Frauen, welche an Ruptura uteri verstorben waren, 245 Grm., ein Gewicht, welches nach Clendinning dem, bei gesunden Frauen innerhalb des 20. bis 60. Lebensjahres, berechneten entsprechen soll. Auch die Abwesenheit der klinischen Erscheinungen, an denen man die Herzhypertrophie zu erkennen pflegt, wäre am Ende der Schwangerschaft die Regel, ihr Auftreten dagegen die ziemlich seltene Ausnahme.

Gegen Löhlein's Ansichten ist mancherlei anzuführen. Erstens giebt der von ihm citirte Clendinning, der Wägungen innerhalb des 20.—60. Lebensjahres gemacht hat, selbst an, dass das absolute Gewicht des Herzens mit zunehmendem Alter wächst. Das mittlere Gewicht muss demnach wesentlich anders ausfallen, wenn man — für unseren Zweck — die nicht mehr conceptionsfähigen Frauen ausschaltet. Andererseits aber differiren, in Folge der verschiedenen in Anwendung gezogenen Methoden, die Zahlen für das absolute Herzgewicht sehr bedeutend. Ich verweise auf die abweichenden Resultate von Lobstein, Cruveilhier, Meckel, Krause, Reid u. A., welche von Friedreich (l. c. S. 162) citirt werden. Rosenstein (Handbuch der speciellen Pathologie von Ziemssen S. 107) giebt mit Blosfeld als Mittelgewicht des weiblichen Herzens 310 Grm. an. Schliesslich aber haben neun Wägungen noch keine absolute Beweiskraft. Was aber die klinischen Erscheinungen anlangt, so treten sie durchaus nicht immer prägnant hervor. Ein Herzfehler kann latent sein und ohne subjective Beschwerden bestehen. Uebrigens ist es schwierig bei Schwangeren, insbesondere bei Erstgeschwängerten in den letzten Monaten, die percutorischen Grenzen des Herzens genau zu bestimmen.

Während von französischen und auch englischen Autoren die Herzhypertrophie bei Schwangeren auf Grund zahlreicher Sectionen als Thatsache festgehalten wird, werden derselben von deutschen Geburtshelfern Hypothesen und eine Minderzahl von Sectionen entgegengestellt. Im Grossen Ganzen bestreiten die letzteren die Hyper-

trophie des Herzens bei Schwangeren aber auch nicht absolut, sondern nur das regelmässige Auftreten.

Mit dem in Rede stehenden Gegenstande habe ich mich in früherer Zeit beschäftigt und in den Jahren 1871—1872 einer grösseren Anzahl von Obductionen bei Wöchnerinnen im pathologisch-anatomischen Institut in Berlin beigewohnt. Statt die Herzen zu wägen, zu messen und volumetrisch zu bestimmen — wie es Fritsch (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 173. S. 195) im Interesse der Sache anräth — habe ich gewissen Veränderungen am Herzen und am Gefässsystem meine Aufmerksamkeit zugewendet. Die Messungen und Wägungen haben nur dann Werth, wenn Körpergrösse, Körpergewicht, Alter und eine ganze Reihe anderer Momente Berücksichtigung finden können.

Aus meinen Notizen theile ich nachfolgende Fälle mit:

1) Seehorst, 18 Jahre alt.	Corpus uteri sehr vergrössert; geringe Placentarreste an der hinteren Gebärmutterwand.	Aorta angusta. Hypertrophie des linken Ventrikels.
2) Biesner.	Status puerperalis.	Aorta eng, Dilatation des linken Ventrikels.
3) Duvinage, 36 Jahre alt.	Status puerperalis. Der Uterus überragt die Symphyse um circa 1 Zoll.	Das Herz ziemlich gross, sehr schlaff; Cor adiposum.
4) Röhl.	Uterus überragt die Schamfuge um über 2 Zoll.	Das Herz in allen seinen Theilen ziemlich gross.
5) Moldenhauer.	Uterus und Adnexa zeigen den frischen puerperalen Zustand.	Das Herz ist ziemlich gross, sehr derb, die Wand des linken Ventrikels verhältnissmässig dicker.
6) Zschwindt, 25 Jahre alt.	Involut. puerp. uteri.	Herz ziemlich gross, sehr schlaff und blass.
7) Hampel, 19 Jahre alt.	Uterus überragt die Symphyse um fast 2 Zoll.	Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das bedeutend vergrösserte Herz in abnormer Ausdehnung frei liegend. Starke Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; der linke ist wenig erweitert, Wand von mässiger Dicke.
8) Müller.	Uterus überragt die Symphyse. Der 19. Tag nach der Geburt.	Herz gross, ziemlich schlaff. — Pachymeningitis externa vasculosa et ossificans, Osteophytoma puerperale, enchondrosis spheno-occipitalis.
9) Fünfstück, 40 Jahre alt.	Länge des Uterus vom Fundus bis zum Os exter. 8 Cm.	Herzbeutel an seiner vorderen und unteren Fläche mit einer dicken Fettschicht versehen, ebenso auch die vorliegende Fläche des Herzens. Cor von mittlerer Grösse. Endocarditis chronica valv. Aortae; Degeneratio adiposa Myocardii et valv. mitralis. Aorta angusta, Sclerosis Aortae.

10) Howe.	Uterus gross, im grossen Becken.	Hypertrophie des linken Ventrikels, Aorta eng.
11) Raake.	Status puerperalis. Partielle Retentio placentae.	Aneurysma partis membranaceae ventriculorum cordis. Herz ziemlich gross, schlaff.
12) Schmidt.	Am 5. Tage nach der Geburt. Uterus im grössten Längendurchmesser 18 Cm., im grossen Querdurchmesser 10, im Dickendurchmesser 5½ Cm.	Endocarditis verrucosa mitralis recurrens, stenosis et insufficientia mitralis; aorta angusta, hypertrophia ventriculi sinistri, degeneratio adiposa myocardii.
13) Handart, 24 Jahre alt.	Graviditas VI Mens. Uterus: grösst. Längsdurchmesser 22,5 Cm., grösst. Dickendurchmesser im Fundus 7,5, im unteren Segment 6,8 Cm. Der Fötus von Kopf bis Steiss 25 Cm.	Herz normal.
14) Franke.	Uterus steht noch im grossen Becken, oberhalb der Schamfuge.	Herz sehr fest contrahirt, Musculatur derb, Papillarmuskeln ungewöhnlich dick.
15) Sopke.	Status puerperalis.	Hypertrophia ventricul. sinistri cordis, Aorta perangusta, Schilddrüse ziemlich gross.
16) Neumann.	Am 9. Tage post partum. Uterus oberhalb der Schamfuge; 19 Cm. lang, 12 Cm. breit, 5 Cm. dick.	Hypertrophia ventriculi sinistri cordis, Aorta perangusta.
17) Lent, 31 Jahre alt.	Am 18. Tage post partum.	Die Wand des rechten Ventrikels hypertrophisch, seine Höhle bedeutend dilatirt; der linke Ventrikel von mittlerer Grösse, ebenfalls etwas hypertrophisch. Herzfleisch blass. Die Tricuspidalis normal, an den Klappen der Aorta eine ganz leichte verrucöse Endocarditis. Die Mitralis verdickt, geschrumpft, sclerosirt. Das Ostium atrio-ventriculare sehr beträchtlich verengt. Auf der dem Vorhofe zugekehrten Seite vereinzelte hahnenkammförmige Excrescenzen, vereinzelt auch am Endocardium des Vorhofes. Die Aorta im Anfangsstück etwas eng, ziemlich dickwandig.
18) Zimmermann, 20 Jahre alt.	Uterus gross.	Herz fest contrahirt, Musculatur blass, linker Ventrikel leicht hypertrophisch, Aorta sehr eng.
19) Hamann, 20 Jahre alt.	Am 5. Tage post partum. Im Uterus Reste von Placentargewebe mit frischen geronnenen Blutmassen.	Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Aorta perangusta. — Struma gelatinosa.

20) Jülich, 22 Jahre alt.	Uterus ziemlich beträchtlich vergrössert. Placentarstelle an der hinteren Wand.	Stenosis ostii atrio-ventric. sinistr. Endocarditis verrucosa recurrens. Perforatio valvul. mitralis, ruptura cordar. tendinear. Endocarditis parietal. septi et muscul. papillar. Myocarditis fibrosa et circumscripta ventriculi sinistri. Dilatatio et hypertrophia ventric. dextri et thrombos. parietales. Dilatatio ventriculi sinistri.

Wir fügen diesen 20 Fällen noch 21 analoge Fälle aus der Literatur bei, auf welche an dieser Stelle der Kürze halber nur hingewiesen wird — Virchow (Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkologie 1872; S. 342 und 343 zwölf Fälle, S. 347 und S. 358—359 je ein Fall), Hecker (Klinik der Geburtskunde 1861, S. 177 und S. 182 je 1 Fall), Lebert (Archiv für Gynäkol. Bd. III. 1 Fall), Fritsch (Archiv für Gynäkol. X. S. 277 1 Fall), Löhlein (Zeitschr. für Geb. I. 3. Hft. S. 509 und S. 512 je 1 Fall), Roberts (Americ. Journ. Octbr. 1876. S. 374 1 Fall).

Die Schwangerschaft ist bekanntlich ausgezeichnet durch besondere Disposition zu Oligämie, Hydrämie, Chlorose, zu progressiver perniciöser Anämie — Prozesse, welche oft nur graduell verschieden sind und jedenfalls häufige Uebergänge zeigen. Es ist ferner constatirt, dass die Chlorose — im Sinne Virchow's als Hypoplasie des Gefässsystems — sich gar nicht selten zur Pubertätszeit, in anderen Fällen während der Gravidität, Geburt oder innerhalb des Puerperiums manifestirt. Bei dieser Form der Chlorose ist Herzhypertrophie recht häufig. Schon Laennec hat sie hervorgehoben und speciell durch die Enge der Aorta begründet. Nach Lebert (Virchow's Handbuch V. 2. S. 39) ist das Herz bei diesen Kranken meist hypertrophisch mit Erweiterung, besonders im linken Ventrikel. Die Klappen der Ostien des linken Herzens sind bald der Sitz fibröser Verdickung, bald kalkartiger Ablagerungen.

Bei chlorotischen Schwangeren nun hat die linksseitige Herzhypertrophie eine noch weit grössere Berechtigung, als ausserhalb der Gravidität; dort tritt sie als nothwendige Consequenz der grösseren Widerstände auf, welche durch die Zunahme des Blutquantums, die Einschaltung des Placentarkreislaufs, die Verengerung des Arterienapparates gesetzt werden.

Aber auch bei derjenigen Form der Chlorose, bei welcher es sich nur um eine Umänderung des Blutes handelt, wird Vergrösse-

rung des Herzens beobachtet. So führt Bamberger (Lehrb. der Krankheiten des Herzens S. 319) die Chlorosis als Ursache der Erschlaffung des Herzens mit nachfolgender Erweiterung auf. Friedreich (l. c. S. 298) zählt unter den Ursachen für die, durch Verminderung des vitalen Tonus, durch eine Art von Erschlaffung und Schwäche der Herzsubstanz sich ausbildende Form der Dilatation die hochgradige Chlorosis mit auf. Wunderlich (Handbuch der Path. u. Therapie) und Vogel (Virchow's Handbuch I. Bd.) geben an, dass Hypertrophie und Dilatation des Herzens schliesslich die Folge hochgradiger und langdauernder Chlorosis sei. Der viel citirte Stark (Archiv der Heilkunde 1863. S. 47) constatirte in drei Fällen von Chlorósis eine Vergrösserung des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, welche mit Heilung der Chlorosis wieder abnahm. Die Ursache der Vergrösserung scheint Erschlaffung des Muskelgewebes in Folge herabgesetzter Ernährung zu sein.

Bei Schwangeren findet sich nun eine der Chlorosis nahezu identische Umänderung des Blutes, welche, wenn längere Zeit profuse Menstruationen und Katarrhe vorausgegangen sind, auch Veränderungen am Herzen bewirken kann; welche aber, wenn mangelhafte Ernährung, langes Stillen, ungünstige hygienische Verhältnisse hinzutreten, bei besonders disponirten Individuen in progressive perniciöse Anämie übergeht. Wenn Immermann (Allgemeine Ernährungsstörungen in Ziemssen Pathologie 13. I. S. 546) einzelne in der Gravidität entstandene Fälle von angeblicher Chlorose mit schwerem Verlauf und tödtlichem Verlaufe von der eigentlichen Bleichsucht zu trennen und der progressiven perniciösen Anämie zuzuzählen geneigt ist, so steht dieser Trennung, wie wir aus Beobachtungen von Gusserow, Quincke u. A. entnehmen, bei Lebzeiten nur die ganz besondere Schwierigkeit der Diagnose entgegen.

Was die Sectionsergebnisse bei chlorotischen Schwangeren, resp. Puerperen betrifft, so findet man, falls die Chlorose auf mangelhafter Bildung von Elementen des Blutes beruht, das Herz

1) normal; der Herzmuskel ist stärker um seinen Inhalt contrahirt, das Herz erscheint dadurch verkleinert und seine Wandungen dicker;

2) schlaff, dilatirt, in den Herzhöhlen finden sich reichlichere Coagula hellerer Färbung;

3) in der anämischen Form des Cor adiposum (Ponfick).

Die Hypoplasie des Gefässsystems wird als nahezu regelmässiger, wenn nicht constanter Befund bei Obductionen registrirt, seitdem Virchow den pathologisch-anatomisch höheren Gesichtspunkt bei der Chlorose in Betracht gezogen hat. Am Herzen findet man entweder erhebliche Dilatation und gleichzeitig Hypertrophie, oder vorwiegend die Verdickung der Muscularis, seltener einfache Dilatation. In einzelnen Fällen besteht Neigung zur fettigen Metamorphose des Herzfleisches. Endocarditis valvularis, insbesondere auf der linken Seite ist nicht selten; auch die recurrirende Form ist constatirt, ohne dass wesentliche Erkrankungen der Gebärmutter und der Parametrien nachweisbar waren. Virchow hat auch für diese Fälle von Endocarditis in der eigenthümlichen mangelhaften Ausbildung des Gefässsystems eine besondere Prädisposition nachgewiesen, welche durch die Ernährungsstörungen während der Schwangerschaft und im Wochenbett noch gesteigert wird. Dafür spricht die Beobachtung, dass recht häufig eine abgelaufene Endocarditis während der Gravidität Rückfälle macht, dass ferner nicht wenige Wöchnerinnen schon ältere Veränderungen des Endocardiums zeigen, die in den früheren Monaten der Schwangerschaft zu Stande gekommen sein müssen. Den Einfluss des fibrinreicheren Schwangerschaftsblutes auf Entwickelung von Endocarditis hat schon Marty hervorgehoben.

In diesen Endocarditiden, nächstdem in der Verfettung des Herzfleisches liegt unserer Ansicht nach die wesentlichste Gefahr für die an Herzfehlern erkrankten, sowie für die chlorotischen Schwangeren. Erschienen in einzelnen Fällen, wie bei acutem Morbus Basedowii während der Gravidität, resp. des Wochenbetts, die Oberflächen der Herzklappen intact, so ist zu bedenken, dass auch die Endocarditis zunächst als wesentlich parenchymatöser Prozess in den Klappen verläuft, und dass ferner geringe Auflagerungsmassen sehr oft ganz übersehen werden.

Ich möchte den Eindruck, welchen ich bezüglich der Herzhypertrophie bei Schwangeren gewonnen habe, dahin präcisiren,

> dass bei nicht wenigen Schwangeren, welche als relativ gesund gelten, insofern die hydrämische Blutbeschaffenheit als normales Attribut der Gravidität betrachtet wird, eine einfache Dilatation oder vorwiegend Verdickung der Muscularis, oder Dilatation und Hypertrophie des Herzens in

Folge der, während der Schwangerschaft sich entwickelnden oder manifestirenden, Chlorosis vorkommt. Die Art der Vergrösserung, ob Dilatation und Hypertrophie, ob einfache Dilatation, hängt von der Form der Chlorosis ab. Die Entwickelung der Veränderungen am Herzen scheint in die zweite Hälfte der Schwangerschaft zu fallen.

Schliesslich möchte ich noch auf eine bei Schwangeren nicht selten vorkommende Erscheinung aufmerksam machen, das Chloasma gravidarum, über dessen Aetiologie noch nichts bekannt ist. Den Causalnexus der Pigmentation mit Schwangerschaft einerseits, mit pathologischen Zuständen der Sexualorgane andererseits kann man auf das chloranämische Aussehen der Frauen, auf die Abnahme des Hautturgor zurückführen, insofern eine über ihre Unterlage prall gespannte Haut lichter, eine corrugirte dunkler aussieht. Seitdem aber bei vier von den oben angeführten Puerperen, welche während des Lebens exquisites Chloasma dargeboten haben, die Section Hypoplasie des Gefässsystems nachgewiesen hat, halte ich den Zusammenhang des Chloasma auch mit der Virchow'schen Form der Chlorose aufrecht. Der während der Gravidität, in Folge der Zunahme der Blutmasse bei engem Gefässsystem, im Aortensystem steigende Blutdruck erreicht nicht blos gegen das Herz, sondern auch gegen die Peripherie (Haut) hin eine beträchtlichere Höhe, welche sich als Blutung, Purpura oder Pigmentation documentiren kann.

IX.

Ueber den Zusammenhang von Hautresorption und Albuminurie.

Von Dr. O. Lassar in Berlin.

Im 72. Bande (S. 132) dieses Archivs hatte ich Gelegenheit, über einen Fall zu berichten, dessen eigenthümlicher Symptomencomplex einer mehrfachen Deutung fähig schien. Es handelte sich um ein ausgedehntes und sehr hochgradiges Hautödem mit Albuminurie, bei welchem die anatomische Untersuchung der Nieren ein in Bezug auf Nephritis negatives Resultat gab, während auf Grund der anamnestischen Angaben der ursächliche Anlass einer ausgedehnten Dermatitis in einer sehr ausgiebigen Petroleuminunction gefunden werden konnte, der das Individuum wegen Scabies einige Monate zuvor unterzogen war. Mehrere Ueberlegungen machten bei der Auslegung dieses Befundes die Vorstellung wahrscheinlich, dass das Primäre hier nicht, wie bei wirklichen Nierenentzündungen die Albuminurie, sondern die Affection der Haut sei und führten der Annahme nahe, dass zwischen beiden Organen eine Form pathologischer Wechselbeziehung statthabe, deren Weg unter Umständen ein umgekehrter, wie der gewöhnliche, sein könne.

Der Wunsch, die Natur dieser Wechselbeziehung kennen zu lernen, gab Veranlassung, eine kleine Versuchsreihe nach dieser Richtung zu unternehmen, die zum Theil im pathologischen Institut zu Breslau (1877), zum Theil im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts in Berlin angestellt worden ist.

Das nächstliegende war, eine ausgedehnte Dermatitis hervorzurufen. Zur ausgiebigeren Einwirkung des Entzündungserregers oder jeder anderen experimentell auf die Haut zu applicirenden Substanz thut man gut, einige Tage vorher eine vollständige Enthaarung der Versuchsthiere mit Schwefelcalciumhydrat vorzunehmen, eine ganz unschuldige Procedur, die, ausser der grösseren Reinlichkeit der Methode, die nachfolgende histologische Untersuchung der

Haut wesentlich erleichtert. Kaninchen und Hunde, denen eine grössere Partie der Körperoberfläche mit verdünntem Crotonöl bestrichen wird, bekommen im ganzen Bereich der Einreibung und darüber hinaus schwere Eczeme, die mit vollständiger Zerstörung der oberflächlichen Hautschichten, Abstossung ganzer Epidermisfetzen, Eiter- und Borkenbildung einhergehen, kurz eine Hautentzündung höchsten Grades darstellen. Alle diese Thiere secerniren alsbald einen stark eiweisshaltigen Harn bis zu ihrem meist in wenigen Tagen erfolgenden Tode, ohne dass sich in den Nieren Veränderungen entzündlicher Natur darbieten.

Um festzustellen ob es die Entzündung an sich sei, welche diese Albuminurie bewirkt oder ob der Umstand, dass gerade die Haut in so hohem Grade afficirt war, die Ausscheidung des Eiweiss aus den Nieren bedinge, wurde bei einer zweiten Thierreihe das Unterhautzellgewebe mit Schonung der Haut in eitrige Entzündung versetzt, weil es auf diesem Wege möglich war, eine Phlegmone in directem Vergleich zu einer Dermatitis zu bringen. Crotonöl war hier nicht wohl anzuwenden, da die necrotischen Verheerungen und die Vergiftungserscheinungen zu rasch den Tod herbeiführen und deshalb wurde zur subcutanen Injection eine 5procentige Terpenthinemulsion benutzt, welche von den Thieren gut ertragen wird und eine weitgehende ödematöse und eitrige Infiltration des Unterhautzellgewebes zu Wege bringt. Der Harn dieser Thiere mit subcutaner Entzündung blieb eiweissfrei. Selbstverständlich durfte hieraus nicht geschlossen werden, dass nicht eine ausgedehnte Entzündung an sich, sondern speciell eine Entzündung der Haut Albuminurie im Gefolge habe, weil die Entzündungserreger in beiden Versuchsreihen nicht dieselben gewesen waren. In der That stellte sich heraus, dass weder die Entzündung an sich, noch die Localisation derselben in der Haut, sondern die Application des Crotonöles die Albuminurie verschuldet haben musste.

Eiweiss kann in den Harn übertreten, abgesehen von maximaler Drucksteigerung und sogenannter Alimentations- oder Transfusionsalbuminurie, entweder, weil die Nieren mit einem entzündlichen Exsudat überschwemmt werden, welches aus den entzündlich veränderten Nierengefässen herstammt oder — und dies wird wohl in der Mehrzahl der Fall sein — auf Grund einer vermehrten

Durchlassungsfähigkeit der Nierenepithelien. Bekanntlich hat Gergens[1]) vor Kurzem die Thatsache mitgetheilt, dass Kaninchen nach subcutaner Vergiftung mit neutralem chromsaurem Kali einen sehr stark eiweisshaltigen, cylinderreichen Harn absondern. In einer Untersuchung, welche Kabierske[2]) im Breslauer pathologischen Institut angestellt hat, wurden die anatomischen Verhältnisse, welche diese Chromalbuminurie begleiten, näher untersucht und es fand sich, dass derselben eine croupartige Necrose der Nierenepithelien in den gewundenen Harnkanälchen zu Grunde liegt. Dieselben sind in eine homogene schollige Masse umgewandelt, in welcher sich die Kerne nur in einzelnen rudimentären Andeutungen hier und da erkennen lassen, während das interstitielle Gewebe, die Glomeruli und das Epithel der graden Harnkanälchen sich ganz normal und mit distincten Kernen darstellen. Aehnliche Bilder wie in diesen pathologischen Kunstproducten findet man in Scharlachnieren, deren gewundene Harnkanälchen einen ebensolchen, stellenweise ebenso ausgebreiteten Epitheltod aufweisen können.

Dass in solchen Formen der Nierenerkrankung die Veränderung des Epithels Grundlage für den Austritt des Albumen bilde, braucht nicht allein daraus geschlossen zu werden, dass wir an ihm allein eine sichtbare anatomische Veränderung constatiren können, sondern lässt sich durch Injectionen direct nachweisen. Unterzieht man nehmlich während der Chromalbuminurie die Kaninchen oder Hunde einer physiologischen Injection mit giftfreiem, wasserlöslichem Anilinblau, welches die Eigenschaft besitzt, durch normale Gefässwände nicht zu diffundiren, so zeigt der gesammte Gefässapparat, Glomeruli und Capillarnetze ein vollständig normales Verhalten. Uebereinstimmend damit giebt postmortale Füllung des Gefässsystems mit berlinerblauer Leimmasse ebenso vollkommene Bilder mit Mangel an Extravasaten, wie bei jeder anderen vorsichtig ausgeführten Injection. Die in ihrem mikroskopischen Verhalten bereits so merklich alterirten Epithelien dagegen geben auch bei Injectionsversuchen charakteristische Reactionen. Als Ausgangspunkt für diese dienen am besten die Heidenhain'schen[3]) Infundationen mit indigschwefelsaurem Natron. Injicirt man nach

[1]) Arch. f. exp. Pathol. Bd. VI. S. 148.
[2]) Weigert, Dieses Archiv Bd. 72. S. 254.
[3]) Pflüger's Archiv Bd. 9. S. 14.

dem Vorgang Heidenhain's einem gesunden Kaninchen 20—25 Ccm. einer kaltgesättigten Lösung von Indigcarmin, so erhält man nach 25 Minuten eine Blaufärbung des lebenden Gewebes, bei der sich die Epithelkerne als dunkelblaue, scharfgezeichnete Kreise abheben und im Lumen der gewundenen Harnkanälchen (wie auch der übrigen Kanäle) körniger Farbstoff ausgefällt wird. Der ausgeschiedene Harn ist tiefblau.

Nimmt man unter sonst gleichen Bedingungen diese Indigcarmininjectionen bei Thieren vor, die an Chromalbuminurie leiden, so findet man in den Epithelien nur hier und da einen Kern tingirt oder ein Farbstoffpartikelchen abgelagert, während das Lumen der gewundenen Harnkanälchen mit Farbstoff angefüllt und der Harn dem entsprechend blau gefärbt ist. Da nun Heidenhain evident bewiesen hat, dass das Indigcarmin von den Epithelien und nicht von den Gefässschlingen ausgeschieden wird, da ferner bei den Chromversuchen weitaus der grösste Theil der gewundenen Harnkanäle von der Läsion getroffen werden und während des Krankheitszustandes mehr Harn als sonst zur Ausscheidung kommt, so ergiebt sich, dass die Epithelien trotz ihrer Veränderung nicht aufhören, lebensthätig zu sein, aber mit der Gewebsschädigung, die ihnen das durchpassirende Chromsalz verursacht, eine weit grössere Durchlässigkeit erlangt haben. Dass es gerade die erkrankten Epithelien sind, welche das Vermögen, den Farbstoff in sich zu halten, verloren haben, lässt sich an mit Anilin(Bismark)-Braun tingirten Schnitten besonders deutlich wahrnehmen. Der Gefässapparat erleidet, wie das mangelnde Oedem und das Freibleiben von Entzündung zeigen, keine Veränderung, die Epithelien dagegen sind morphologisch sehr weitgehend afficirt und haben, während der Harn einen enormen Eiweissgehalt führt, die Fähigkeit verloren, einen Stoff in sich anzusammeln, der sich unter normalen Verhältnissen prägnant in ihnen niederschlägt. Es bedarf wohl keines weiteren Beweises, dass bei der parenchymatösen Degeneration in Folge von Chromsalzvergiftung die grössere Durchlässigkeit der Harnkanälchenauskleidung den einzigen Anlass dafür giebt, dass Eiweiss in den Urin übertritt.

Um nun darüber Aufschluss zu erlangen, in wie weit etwa und auf welchem Wege das Petroleum, welches bei jener klinischen Beobachtung eine Rolle gespielt hatte, ähnliche Wirkungen hervor-

rufen könne, wurden zunächst Versuchsthiere in Abzugsräume gebracht, deren Atmosphäre mit Petroleumdünsten geschwängert war. Das Petroleum kam theils durch Verdampfung oder Spray zur Vertheilung in der Athemluft, theils wurde der ganze Raum mit demselben bestrichen und begossen. Die Thiere konnten lange in diesen Dünsten gehalten werden, ohne dass sie irgend eine Alteration ihrer Nierenthätigkeit oder sonst ein abnormes Verhalten zeigten. Dies stimmt überein mit den Erfahrungen, welche man über die Einathmung anderer Dämpfe[1]) gemacht hat, und damit, dass Arbeiter, die viel mit Petroleum zu thun haben, ausser gelegentlichen Eczemen an den Vorderarmen, keine Nachtheile erleiden. Innerlich, per Sonde verabreichtes Petroleum wird, wenigstens bis zu einer Quantität von 15 Ccm., von Kaninchen gut und ohne jede Folgeerscheinung vertragen.

Anders dagegen wenn man Kaninchen eine grössere Partie der Haut mit Petroleum einpinselt oder auch nur, ohne jede weitere Verreibung durch reichliches Uebergiessen die Körperoberfläche damit infundirt. Die Thiere befinden sich dabei zuerst, und wenn die Manipulation nicht wiederholt wird, dauernd ganz wohl, fressen und bewahren in warmen Räumen ihre Temperatur. Das einzige Auffällige ist die reichliche Entleerung eines Harns, dessen eigenthümliches und complicirtes Verhalten, geeignet ist, die einschlägigen Vorgänge in befriedigender Weise zu erklären.

Zunächst wird mit grosser Promptheit ein Körper secernirt, der in dem aromatisch riechenden, auch nach dem Filtriren leicht trüben Harn durch Salpetersäure als ein dicker, wolkiger, meist bräunlich-gelblicher Niederschlag zu Boden fällt, sich beim Erhitzen etwas klärt, im Erkalten aber wieder in der alten Menge zur Abscheidung gelangt. Dass dieser Harnbestandtheil harziger Natur sei, geht aus seiner vollständigen Löslichkeit in Alkohol und Aether hervor, eine Eigenschaft, durch welche er sich leicht und sicher von Eiweiss oder dem Eiweiss ähnlichen Körpern unterscheiden lässt. Dieser Körper muss ein Product des Petroleum im Organismus sein, denn versetzt man Harn direct mit dem — selbstverständlich reinen — Steinöl, so bleibt der Salpetersäureniederschlag aus. Eine Verunreinigung kann ausgeschlossen werden, weil direct

[1]) Lassar, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. I.

der Blase entnommener Urin dieselbe Reaction liefert. Es darf demnach angenommen werden, dass innerhalb der Blutbahn das zu feiner Vertheilung gebrachte und der Oxydation ausgesetzte Petroleum rasch zur Verharzung gelangen kann, ein Vorgang, der unter gewöhnlichen Verhältnissen und ausserhalb des Organismus viel längere Zeit in Anspruch nehmen würde. Dass balsamische Stoffe im Urin leicht wiedergefunden werden, ist aus dem Copaiv- und dem Terpenthinharn bekannt, und es scheint nicht unthunlich, auch eine Beobachtung von P. Unna[1]), der eine eiweissähnliche Reaction nach Styraxeinreibungen bei Krätze auftreten sah, in Einklang hiermit zu bringen. Unna giebt nehmlich an, dass unter 124 Krätzekranken, die im Hamburger Krankenhause mit einer Styraxsalbe (Styracis liquidi, Ol. raparum āā. p. X, Spirit. p. I.) behandelt wurden, sich 9 mal dickflockige, massige Niederschläge im Urin zeigten, die auf Zusatz von Salpetersäure unlöslich, sich beim Erkalten in der Höhe von $^1/_{10}$ bis $^1/_2$ des vorhandenen Flüssigkeitsvolumen absetzten. Da diese Niederschläge nur ganz vorübergehender Natur waren, und eine Albuminurie von solcher Intensität weder transitorisch noch ohne jede Folge zu sein pflegt, eine eingehendere Untersuchung jener Niederschläge aber nicht angestellt werden konnte, so steht nichts der Annahme entgegen, dass es sich bei den Unna'schen Fällen weniger um eine Ausscheidung von Eiweiss, als von Styraxbalsam gehandelt habe. Wenigstens sieht man bei Kaninchen, die mit einer Mischung von Styrax und Oel übergossen sind, gleichfalls auf Salpetersäure einen dicken Niederschlag im Harn auftreten, der aber nach Zusatz von Alkohol und Aether wieder verschwindet.

In der Mehrzahl der Fälle gelangt nach der Petroleumbehandlung, neben diesem harzigen Körper noch ein zweiter, diesmal wirklich pathologischer Bestandtheil in den Urin, welcher als ein Eiweisskörper aufgefasst werden muss, ohne mit dem gewöhnlichen Serumalbumin identificirt werden zu können. Dieser Eiweisskörper hat die Eigenschaft, in der Hitze, selbst mit Essigsäure und reichlich Kochsalz nicht coagulirt zu werden, dagegen sich, ähnlich wie die harzigen Stoffe, langsam in der Kälte als feinflockiger weisser Niederschlag abzusetzen. Er wird aber vom Alkohol im Gegensatz zu jenem gefällt, löst sich in Wasser und giebt

[1]) Dieses Archiv Bd. 74.

mit Kali und Kupfervitriol erwärmt violette, mit salpetersaurem Quecksilberoxyd rosenrothe Färbung. Der Alkoholniederschlag, in Eisessig gelöst, giebt mit NaCl Fällung, kurz es kann keinem Zweifel unterliegen, dass man es hier mit einem Eiweisskörper zu thun hat, der sich vom gewöhnlichen Eiweiss eigentlich nur darin wesentlich unterscheidet, dass er in der Hitze nicht gerinnt. Er stimmt in dieser Beziehung also vollständig überein mit dem Verhalten des Peptons, wie es Adamkiewicz in seiner Monographie über die Natur und den Nährwerth des Peptons (S. 45 ff.) charakterisirt hat: Verflüssigung in der Hitze trotz Gegenwart der Fällungsmittel, Erstarren und Niederfallen in der Kälte.

Einen Körper von eben solchem Verhalten hat Virchow[1]) schon im Jahre 1852 in osteomalacischen Knochen angetroffen und folgendermaassen geschildert: „Die Flüssigkeit" — es handelt sich um gallertige Massen im Markraum der Knochen — „verhielt sich ziemlich ähnlich einer Eiweisslösung. Beim Kochen bildeten sich starke Blasen, die am Glase festhafteten und die Flüssigkeit trübte sich sehr stark. Nach Zusatz von Essigsäure wurde die Trübung flockig, allein bei weiterem Kochen lösten sich die Flocken in der Säure, so dass die Flüssigkeit nur noch etwas opalescirend blieb. Ferrocyankalium erzeugte darin eine starke Trübung. Auch Salpetersäure machte in der ursprünglichen Lösung eine gleichmässige Trübung, ebenso das Millonsche Reagens, aus dem sich beim Erhitzen ein dichtes dunkelrothes Gerinnsel abschied. Auch Alkohol fällte, dagegen war Gallustinctur ohne Wirkung. Concentrirte Essigsäure in minimo zugesetzt erzeugte eine starke Trübung, die sich in Ueberschuss löste und daraus durch Ferrocyankalium niedergeschlagen wurde. Goss man in die essigsaure Lösung reine Salpetersäure, so entstand eine flockige Trübung, die sich beim Erwärmen löste, beim Erkalten wieder hervortrat." Virchow macht bei dieser Gelegenheit auf die grosse Aehnlichkeit aufmerksam, welche dieser Körper mit einer von Bence Jones im Harn eines osteomalacischen Mannes vorgefundenen und als „Albumindeutoxydhydrat" angesprochenen Substanz besitzt. „Diesen Harn fand Macintyre[2]) frisch, trüb

[1]) Dieses Archiv Bd. 4. S. 308.

[2]) Med. chir. Transact. 1850. Vol. 33. p. 215—228, cit. nach Virch. a. a. O.

und beim Kochen etwas coagulabel. Allein Salpetersäure machte ihn zunächst eher klarer und erst nach 1—1¼ Stunden trüb und gelblich; allmählich erstarrte das Ganze zu einer hellen und etwas glänzenden Masse. Diese löste sich beim Kochen wieder auf und erstarrte beim Kaltwerden von Neuem.“ Auch Langendorff[1]), der in dem Knochenmark eines von ihm und Mommsen beobachteten Falles einen besondern Eiweisskörper nicht entdecken konnte, schildert einen Harn, der mit obigem übereinstimmende Reaction gab. — Ferner hat Gerhardt[2]) klinisch eine Form der Eiweissausscheidung constatirt, welche mit der experimentell nach Petroleumbehandlung auftretenden viel Aehnlichkeit zeigt. Im Harn eines Diphtheritiskranken entstand auf Alkoholzusatz ein reicher Niederschlag, der sich im Wasser zum Theil wieder löste. Der wässrige Auszug gab mit grösster Deutlichkeit Eiweissreactionen bei Anwendung der Xantoprotein- und der Kupferoxydkaliprobe. Gleiches Verhalten wurde von Gerhardt bei einem Phosphorvergifteten, bei einem Syphilitischen und mehreren fieberhaften Krankheiten, wo die Temperatur über 40° hinausging, beobachtet. Der latente Eiweissgehalt ging einige Male, so bei dem Phosphorvergifteten dem Eiweissgehalt im gewöhnlichen Sinne voraus. Auch Senator[3]) spricht sich dahin aus, dass mehrere Eiweisskörper, aber bei verschiedenen Zuständen in verschiedenen Mengen und Verhältnissen zu einander im Harn vorkommen und dass unter diesen Eiweisskörpern Pepton stets enthalten sei. — Es scheint somit plausibel, diesen nach Petroleumeinreibung im Harn auftretenden Stoff als Pepton, jedenfalls als einen leicht diffusibeln Eiweisskörper anzusprechen, der die Nierenepithelien zu einer Zeit passirt, wo ihre Resistenzfähigkeit gegen das Auftreten abnormer Bestandtheile geringer zu werden anfängt.

Allmählich, zumal wenn die Petroleumübergiessung wiederholt wird, wächst diese Durchlässigkeit für Eiweisskörper, und nach weiteren 24 Stunden erscheint gewöhnliches coagulables Eiweiss im Harn. Während das Pepton gleichsam als Vorläufer aufgetreten ist, entwickelt sich nun, lediglich auf Grund der voraufgegangenen Petroleumeinreibungen eine mässige, aber regel-

[1]) Dieses Archiv Bd. 69. S. 465.
[2]) Arch. f. klin. Med. Bd. 5. S. 212.
[3]) Dieses Archiv Bd. 60. S. 476 ff.

rechte Albuminurie. An diesem Eiweissharnen pflegen die meisten Thiere nicht zu Grunde zu gehen, sondern die Störung gleicht sich häufig mit dem Aufhören der Ursache in einigen Tagen wieder aus. Zuerst verschwindet der dickflockige Niederschlag, dann geht allmählich auch der Eiweissgehalt zurück. Wir haben also nach der Petroleumeinreibung drei Phasen:

1) Harzharn.
2) Peptonharn.
3) Albuminharn.

Im Anschluss hieran war darauf zu achten, wie sich die pathologisch-anatomischen Verhältnisse gestalten. An gehärteten Nieren ist weder in der Harzperiode noch während der Peptonurie eine ausgesprochene Veränderung erkennbar, dagegen bildet sich im Stadium der Albuminurie eine sehr deutliche schollig-körnige Degeneration der Epithelien heraus, verbunden mit einer Unfähigkeit der letzteren, lebend oder todt Farbstoffe in sich zu binden. Diese Epithelerkrankung ist desselben Charakters, aber nie so hochgradig, wie man sie ausnahmslos bei Chromthieren beobachtet; zur Abstossung gelangen nicht ganze Harnkanälchenauskleidungen, sondern mehr einzelne Epithelzellen, so dass auf Querschnitten die Epithelialkränze ein unregelmässiges wie angenagtes Aussehen bekommen. Dem entsprechend ist das Fehlen zusammenhängender Epithelcylinder im Harn, der ausser den Salzen nur vereinzelte morphotische Elemente enthält. Diese mikroskopischen Befunde reihen sich zwanglos dem Verhalten während des Lebens an. Anfangs passiren harzige, balsamische Stoffe die gesunden Epithelien, dann werden dieselben ohne anatomisch sichtbare Veränderungen zu zeigen, durchlässig für die am leichtesten diffusibeln Eiweisskörper und endlich durch die reizenden Substanzen so angegriffen, dass sie Formveränderungen zeigen und coagulables Serumeiweiss durchpassiren lassen.

Es erübrigt nun, zu beweisen, dass das Petroleum und ähnliche ölartige oder ölige Substanzen von der Haut anstandslos aufgenommen werden und entweder direct oder nachdem sie im Organismus chemische Umwandlungen erlitten haben, in den Harn übergehen. Es bedarf wohl kaum der ausführlichen Erwähnung, dass die nöthigen Cautelen bei Anstellung der Versuche gewahrt wurden, um sicher zu gehen, dass die geschilderten Versuchsresultate keiner fehlerhaften Anordnung entstammen. Der Harn wurde

meist durch Abdrücken direct aus der Blase genommen und die Thiere durch Befestigung des Kopfes in mehreren Versuchen daran gehindert, das Petroleum abzulecken. Dies gelingt leicht, wenn man, nach Senftleben's[1]) Verfahren die schmale Wand einer Holzkiste halbirt und aus der Mitte jeder Hälfte ein halbkreisförmiges Stückchen ausschneidet. Durch das hierdurch gebildete Loch wird der Hals des Kaninchens, das dann zur Kiste hinausguckt und von draussen sein Futter erhält, so umschlossen, dass das Thier weder vor noch zurück kann, am allerwenigsten aber mit seiner Zunge den übrigen Körper zu erreichen vermag. Allerdings erscheint diese Vorsicht kaum nöthig, wenn man bedenkt, dass, wie oben erwähnt, einem Kaninchen bis 15 Ccm. und mehr Petroleum ganz schadlos auf einmal in den Magen gegossen werden können. So viel würde durch Ablecken überhaupt kaum, am wenigsten innerhalb eines kurzen Zeitraums in den Körper gelangen können. Dasselbe Verhalten, wie nach der Hauteinreibung, giebt der Harn erst, wenn sehr grosse Quantitäten Petroleum, 25 Ccm. auf einmal, durch die Sonde in den Magen geschickt werden. — Eine Aufnahme von irgend wie in Betracht kommenden Quantitäten durch die Lungen kann in diesen Versuchen gleichfalls ausgeschlossen werden, weil selbst bei tagelangem Aufenthalt in Petroleumdunst-geschwängerter Atmosphäre die geschilderten Symptome ausbleiben. — Der directe Beweis aber für die Resorption ist folgender: Untersucht man die Organe einige Stunden nach der Bepinselung mit Petroleum auf frischen Doppelmesserschnitten, so bekommt man Bilder, welche einer excessiven Verfettung täuschend ähnlich sehen. Die Interstitien und Epithelien der Nieren sind mit unzähligen Tröpfchen angefüllt und imprägnirt, die Kapseln der Glomeruli erweitert und die Gefässknäuel selbst zusammengedrängt von grossen Tropfen, die sich gleichfalls im Lumen der Harnkanäle finden und dieses in beträchtlicher Weise ausweiten. Aber nicht nur in den Nieren, sondern auch im Blutserum, im Gewebssaft, in den übrigen Organen, ganz vorwiegend in der Leber und der Lunge findet man die Tröpfchen in grösster Menge suspendirt und in das Innere der Zellen eingedrungen. Am reichlichsten sammeln sich dieselben im Unterhautzellgewebe an, und wenngleich es schwierig ist, mit Be-

[1]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 280.

stimmtheit den Weg zu erkennen, auf welchem sie die Hautdecken passirt haben, so sprechen Osmiumpräparate am meisten dafür, dass es die Haarfollikel sind, welche eine bequeme Eingangspforte darstellen.

Ebensolche und noch ausgedehntere Infiltrationen des gesammten Organismus lassen sich mit Rüböl, Olivenöl und Leberthran erzielen. Die öligen Substanzen passiren sämmtlich ohne Hinderniss die intacten Hautdecken, auch wenn dieselben nicht enthaart worden sind und nehmen ihren Weg durch Lymphwege und Blutkreislauf bis zur Ausscheidung in den Nieren. Kaninchen, welche mit Rüböl übergossen oder eingepinselt sind, werden im Blutserum und in jedem einzelnen ihrer Organe mit dem betreffenden Oel förmlich emulgirt und durchtränkt. Die Organe eines Leberthrankaninchens riechen stark nach Thran, die Leber, Lungen, Nieren sind durchstäubt von zahllosen kleinen und grösseren Fetttröpfchen, die Harnkanälchen ausgeweitet von grossen Tropfen des aufgepinselten Medicaments und das Unterhautgewebe am reichlichsten davon imprägnirt. Ganz dieselben Bilder, wie sie hier nach Resorption von der Haut aus entstehen, schildert Wiener[1]), der im Cohnheim'schen Laboratorium gelegentlich experimenteller Studien über Fettembolie Oelinjectionen in Blutgefässe, seröse Höhlen und subcutanes Gewebe gemacht hat und sich gleichfalls von der leichten Resorptionsfähigkeit des Fettes auf dem Wege der Lymphbahnen überzeugen konnte.

Die indifferenten Fette und Oele passiren ohne jede Schädigung die Nierenepithelien, dagegen wird die Integrität der letzteren beeinträchtigt sobald Chromsalze, Crotonöl, Cantharidentinctur, Tartarus emeticus, Petroleum und andere reizende oder giftige Stoffe in irgendwie erheblicher Concentration zur Ausscheidung kommen.

Zieht man das naheliegende Thema der experimentell unterdrückten Hautthätigkeit in Betracht, so erklärt sich ein grosser Theil derjenigen pathologischen Erscheinungen, welche nicht direct von der Störung der Wärmeökonomie herrühren, ziemlich einfach durch die Resorption schädlicher Substanzen. Zu diesen muss auch das

[1]) Breslauer ärztl. Ztschr. No. 10. 1879.

so oft zur Bestreichung von Thieren angewendete und auffallender Weise als ganz indifferent angesehene Leinöl gerechnet werden. Während die nicht trocknenden Glyceride der Oelsäure, — Olivenöl, Rüböl, Leberthran — ohne Schaden auf die ganze Körperoberfläche gebracht werden, fallen die trocknenden Oele, zu denen das Leinöl gehört, in der Luft oder bei sonstigem Contact mit Sauerstoff (also auch im Blut) der Oxydation und rascher Verharzung anheim und müssen auf das Nierengewebe dieselbe schädliche Wirkung wie das Petroleum oder die Cantharidentinctur ausüben. Somit dürfte auch hier für die pathologische Wechselbeziehung zwischen Haut und Nieren eine ziemlich einfache und mechanische Auffassung zur Geltung gelangen. Denn mit Bestimmtheit geht aus den geschilderten Versuchen hervor, dass ölige Substanzen von ganz intacter Haut in reichem Maasse eingesogen, der Blutbahn einverleibt und den Nieren zugeführt werden, und dass die resorbirten Stoffe, wenn sie solche sind, wie zerstörend auf zarte Epithelgewebe einwirken, Nierenaffectionen zu Wege bringen können. Trifft ein Entzündungserreger ausschliesslich die Haut, so entsteht wie bei den Eczemen, nur Dermatitis ohne Albuminurie, wird aber eine differente Substanz, z. B. Crotonöl, durch die Haut aufgenommen, so ruft dieselbe Ursache zwei an sich von einander unabhängige Localaffectionen in Haut und Nieren hervor. Beide Störungen sind als Coëffecte derselben Schädlichkeit aufzufassen, die nur insoweit Beziehung zu einander haben, als sie Anfang und Ende des Weges durch den Körper darstellen. Baginsky[1]) hat, weil es ihm gelang, durch Crotonöleinreibung gleichzeitig Hautentzündung und Albuminurie hervorzurufen, geschlossen, dass im Scharlach die Nephritis in ursächlicher Abhängigkeit zur Affection der Haut stehen könne. Zwangloser dürfte sich die Zusammengehörigkeit von Haut- und Nierenleiden beim Scharlach erklären, wenn man annimmt, dass derselbe Infectionsstoff, welcher während des Aufenthalts im Organismus vorzugsweise ein Exanthem hervorruft, beim Verlassen des Körpers durch die Nieren in diesen eine örtliche Läsion veranlasst. Dafür spricht, dass die Albuminurie gewöhnlich erst auftritt, wenn das Exanthem längst verblasst ist. An Analogien fehlt es nicht. Werden doch auch die Milzbrandbacillen durch die Nieren ausgeschieden und

trifft man, bei gewöhnlicher Puerperalpyämie die zahlreichsten Bakteriencolonien gleichfalls in den Nieren.

Die Hautresorption ist auffallender Weise noch neuerdings mehrfach geradezu in Abrede gestellt. So spricht sich Fleischer in seiner Habilitationsschrift: „Untersuchungen über das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut" (Erlangen 1877) mit Bestimmtheit dahin aus, dass weder reines Wasser, oder darin gelöste Stoffe, noch Medicamente, die in Salbenform auf die intacte Haut gebracht werden, zur Aufnahme durch die Haut gelangen. Auch Röhrig[1]) betrachtet die Haut nur in sehr beschränktem Sinne als Organ der Aufsaugung und will die Resorption auf flüchtige und corrodirende Stoffe beschränkt wissen. Wer jemals eine Theerintoxication nach äusserlicher Application dieses Mittels oder die Resorptionssymptome nach ausgedehnter Carbolöleinreibung auf die Haut beobachtet hat, dem wird es allerdings schwer, die Aufnahme den Lungen allein zuzuschreiben und daran zu zweifeln, dass die zahllosen Oeffnungen, mittelst derer das Körperinnere durch die Haut mit der Aussenwelt communicirt, zur Aufnahme flüssiger Substanzen in hohem Grade geeignet sind. Es dürfte aber wohl kaum gelingen, die massenhafte Oelansammlung in den Organen nach einfacher Uebergiessung mit Oel anders als durch Resorption von der Haut aus zu erklären. Sprechen doch auch die angeführten Beobachtungen von Unna dafür, dass der eingeriebene Styrax im Harn wiedererscheint, und begegnen von vornherein dem Einwand, dass in Beziehung auf die Durchgängigkeit der Haut ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Mensch und Thier bestehen könne.

Die Ursache, weshalb die Resorptionsversuche verschiedener Arbeiten so vollständig entgegengesetzte Ergebnisse liefern können, liegt wohl lediglich in der Natur des auf die Haut gebrachten Stoffes. Da schwerlich angenommen werden kann, dass die verhornte Epidermis selbst irgend welche Durchlässigkeit besitzt, so können es nur die Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen sein, welche die Communication vermitteln. Diese mit Fettkörnchen, Fetttröpfchen und öligem Secret angefüllt, werden dadurch gegen das Eindringen wässriger Lösungen geschützt sein, denn es giebt kaum eine bessere Abwehr gegen Durchnässung, als eine Fettschicht.

[1]) Physiol. der Haut. Berlin 1876. S. 119.

Wie in angefetteten Capillarröhrchen die Fortbewegung von Wasser in hohem Grade erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht ist, so sind auch die Drüsenöffnungen der Körperoberfläche durch das in ihnen enthaltene Fett in ihrer Durchlässigkeit für Wasser sehr beschränkt. Wäre dem nicht so, dann würden die thierischen Organismen in der wasserärmeren Atmosphäre vor Verdunstung nicht genügend geschützt und ebenso dem Eindringen von aussen herkommender Schädlichkeiten in hohem Grade preisgegeben sein. Dagegen steht der Aufsaugung solcher Flüssigkeiten nichts entgegen, die, wie das Oel, sich mit dem Inhalt der Drüsengänge mischen oder, wie alkoholische Lösungen, den letzteren verflüssigen können. Demnach muss die Resorptionsfähigkeit der Haut als solche aufrecht erhalten werden, nur kann dieselbe nicht als gleichmässig für alle beliebigen Stoffe gedacht werden, sondern beschränkt sich auf solche Substanzen und die darin gelösten oder fein suspendirten Ingredienzien, für die das Vorhandensein einer Fettschicht in den Ausführungsgängen der Hautdrüsen kein Hinderniss des Vordringens abgiebt. Auf diese Weise vereinigt sich zwanglos das positive Ergebniss der vorliegenden Versuchsreihe mit den negativen Schlüssen, die aus einer Reihe an sich exacter und richtiger Experimente und Beobachtungen gezogen worden sind.

Dass die Talgdrüsen, denen ein so lebhafter Antheil an der Resorption zugeschrieben werden muss, trotzdem bei Verstopfung ihres Ausführungsganges leicht zum Sitz von Retentionsgeschwülsten werden, erklärt sich aus dem Inhalt solcher Atherome. Bekanntlich enthält das Talgdrüsensecret einen bestimmten Gehalt solcher Fette, die bei der niedrigen Temperatur der Haut aufhören flüssig zu sein und diese festen Fette können ebenso wenig, wie die Cholestearinkrystalle und die morphotischen Elemente zur Aufsaugung gelangen.

Vielleicht darf darauf hingewiesen werden, dass die im Volke noch üblichen und von älteren Aerzten empfohlenen Fett- und Leberthraneinreibungen bei Phthisikern doch nicht jeder physiologischen Grundlage entbehren. Bei Thieren wenigstens, denen Leberthran auf die Haut gebracht ist, kommt derselbe so vollständig zur Aufsaugung, dass sich die inneren Organe fettig anfühlen und einen intensiven Geruch von Leberthran erkennen lassen. Fraglich bleibt allerdings, ob solches direct und mit Vermeidung der Verdauungswege incorporirtes Fett überhaupt zur Verbrennung im Organismus

geeignet ist und dem Stoffhaushalt zu Gute kommt. Bereits in Angriff genommene Stoffwechseluntersuchungen sind darauf gerichtet, dies zu entscheiden. Für die Application aber von Jodkaliumsalbe oder die locale Einwirkung von grauer Salbe auf specifische und entzündliche Lymphdrüsenschwellung wird der Umstand, dass die Fette wirklich sehr rasch resorbirt werden, immerhin in Betracht kommen. — Auch eine kleine therapeutische Vorsichtsmaassregel dürfte in Zusammenhang hiermit gebracht werden. Man verhütet bei Anstellung von Sectionen mit grosser Sicherheit das Austreten von Leichenfurunkeln und Phlegmonen, wenn man vor der Obduction die Hände und Unterarme mit 1—2% Carbolöl reichlich einreibt. Das kann nur darauf beruhen, dass das Leichengift, welches sonst in die Mündung der Haarfollikel oder Schweissdrüsen eindringt, dieselben jetzt mit dem desinficirenden Oel angefüllt findet und so theils an der weiteren Resorption gehindert, theils durch die Carbolsäure seiner entzündungserregenden Wirkung beraubt wird. — Es mag endlich nicht unerwähnt bleiben, dass äussere Mittel in öliger Lösung oder als Salben eine viel lebhaftere Heilwirkung auf die erkrankte Haut ausüben, als wenn sie in wässriger Form angewendet werden. Der Grund hierfür muss hauptsächlich in der vollständigeren Aufsaugung liegen.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Aussatzhaus bei Skutari.

Von Rud. Virchow.

Bei meiner neulichen Anwesenheit in Constantinopel lud mich Hr. Dr. Fried, der früher längere Zeit in Skutari practicirt hatte, zu einem Besuche des dortigen Aussatzhauses ein. Obwohl ich unmittelbar vor der Abreise nach den Dardanellen stand, so nahm ich doch die Einladung an, da es mir von grossem Interesse war, einmal wieder eine grössere Zahl von Aussätzigen beisammen zu sehen und die

Lepraformen des Orients mit denen des Nordens zu vergleichen. Waren doch 20 Jahre vergangen, seitdem ich meine Reise in die Aussatzgegenden der Westküste Norwegens unternommen hatte.

Es war am Morgen des 3. April, als wir vom goldenen Horn auf dem Traject-Dampfschiffe nach Skutari überfuhren. Die Sonne lag warm und leuchtend über der herrlichen Landschaft; nur die beschneiten Berge von Bithynien und die Frische der Luft erinnerten an die Kälte der letzten Tage. Ueberall, auf der grossen Brücke, auf dem Bosporus, am Quai von Skutari pulsirte das bunte und bewegliche Leben des Orients. Es war zum ersten Mal, dass ich den Boden Asiens betrat, und schon dieser Umstand versetzte mich in eine freudige Erregung. Meine Erwartung wurde reich belohnt. In der That, der Abstand, den die asiatische Stadt darbietet, ist gross genug auch für den, der von Constantinopel herüberkommt. Hier ist Alles fremdartig. Indess, wir durcheilten schnell die Stadt und gelangten alsbald in den berühmten Cypressenhain, der weit und breit das ungeheure Gräberfeld deckt, welches sich um den südöstlichen Theil der Stadt herumerstreckt. Wunderbar schöne, alte Bäume von schwärzestem Grün beschatten endlose Reihen von Gräbern, deren Marmorstelen aus dem Dunkel des Hains hervorleuchten. Der Weg führte uns längere Zeit mitten durch den Friedhof in der Richtung gegen Süden und gegen das Marmara-Meer. Endlich lichtete sich der Hain zu unserer Linken, die blaue Propontis wurde sichtbar, und dann, Angesichts einer entzückenden Küstenlandschaft, hielten wir vor dem Aussatzhause.

Es liegt hart an der Strasse, links vom Wege, in einem Ausschnitte des Friedhofes, der sich auch hinter ihm noch weit fortsetzt. Mitten unter die Todten hat man sie „ausgesetzt", die Elenden, welche ein altes Vorurtheil aus der Zahl der Lebenden hinausdrängte. Hier wohnen sie, grossentheils nicht als Einzelne, sondern in ganzen Familien. Die Kinder, die hier geboren werden, bleiben auch später meist Bewohner des Hauses, denn die Mehrzahl von ihnen verfällt schon früh der grässlichen Krankheit. Und doch, trotz aller dieser Schrecken, war ein friedliches, um nicht zu sagen, fröhliches und behagliches Wesen in dem Bilde, welches sich uns darbot.

Auf dem erhöhten Vorplatze, unter dem Schatten eines herrlichen Lorbeerbaums, der eben in voller Blüthe stand, hockte eine Gruppe von Weibern und Kindern in eifriger Unterhaltung. Die Seiten des schmalen Steiges, der zu der Hausthür führt, ist mit einer Anzahl kurzer runder Säulenschäfte besetzt, deren oberes Ende napfförmig ausgehöhlt ist, um die Gaben der Wohlthätigen aufzunehmen. In der Hausthür empfing uns der zeitige Vorsteher des Hauses, ein Türke in den besten Jahren, selbst durch Lepra mutilans an Händen, Füssen und Gesicht schwer verunstaltet. Er führte uns in sein kleines Gemach neben der Thür, das mehr einem Portierstübchen ähnlich ist, als einem Wohnzimmer, zeigte uns sein Kind, das trotz seines zarten Alters schon die ersten Aussatzflecken erkennen liess, und erläuterte die Einrichtung des kleinen, seiner Leitung übertragenen Gemeinwesens.

Rings um einen viereckigen Hof von geringer Ausdehnung liegen die niedrigen, zum grossen Theil hölzernen Gebäude, welche für die verschiedenen Familien in einzelne Abschnitte eingetheilt sind. Eine Wittwe, welche kürzlich ihren leprösen

Mann verloren hatte und nun mit ihrer einzigen Tochter, bei der sich die anästhetische Form eben entwickelte, zusammenhauste, gestattete uns auf Verwendung des Vorstehers, ihre Wohnung zu betreten. Sie hatten ein kleines Zimmer mit einem einzigen niedrigen Fenster zur ebnen Erde, ein zweites, ähnliches darüber. Alles war wohl geordnet und nach orientalischen Begriffen sauber. Ehe sie eintraten, entledigten sie sich der Pantoffeln; dann zeigten sie uns ihre kleinen Habseligkeiten, ihre Teppiche, ihr Geräth, ihr kleines Kohlenbecken. Als wir uns bald wieder zum Gehen anschickten, waren sie aufrichtig betrübt, denn sie hatten uns noch eine Tasse Kaffee, das allgemeine Gastgeschenk der Orientalen, anbieten wollen.

Nichts, weder in der Anlage des Hauses, noch in der Kleidung oder den äusseren Verhältnissen der Leute liess etwas von Zwang erkennen. Der Zugang zu dem Hause war ganz offen. Irgend ein Verbot des Ausgehens oder des Verkehrs nach aussen schien nicht zu existiren. Auch war kein Zeichen innerer Auflehnung gegen das harte Geschick, von dem sie betroffen waren, wahrzunehmen. Der Türke ist leicht zu regieren. Er fügt sich in sein Schicksal, er ist mit Wenigem zufrieden, er hält Frieden mit seinen Nachbaren, er bewahrt die Fremden vor seiner Berührung. Und darum, so sehr das Aussatzhaus von Skutari an die Leproserien des Occidents, wie sie im Mittelalter waren, erinnert, ist doch der Zustand seiner Bewohner in Hauptsachen verschieden von dem der abendländischen Aussätzigen, über welche die Kirche ihre schwere Hand ausgestreckt hielt. Die Leprösen von Skutari leben in Freiheit, vielleicht nur in relativer Freiheit, aber doch ohne äusseren Zwang, und das macht ihr Loos für sie weniger drückend.

Auch noch jetzt, wo die Türkei im Hospitalwesen so grosse Fortschritte gemacht hat, giebt es keinen Arzt, dem die Sorge um diese Leute „im Elend“ übertragen wäre. Kein Versuch wird gemacht, die Schwären der Unglücklichen zu heilen. Sie sind ganz sich selbst und der Mildthätigkeit der Vorübergehenden überlassen. Ob jemals eine Aussatzschau gehalten wird, um wenigstens zu ermitteln, ob die Kinder, welche in der Leproserie geboren werden, frei von der Krankheit sind, und um sie im Falle des Freiseins anderswohin zu bringen, ist mir nicht klar geworden. Die Leute werden wahrscheinlich selten alt; trotz der familienhaften Einrichtung des Hauses wird es daher nicht an Lücken fehlen, in welche neue Elemente von aussen eintreten können.

Nur einmal, und zwar an demselben Tage, hatte ich in Klein-Asien Gelegenheit, einen frischen Aussatzfall zu sehen. Es war in dem grossen Militärhospital von Haider-Pascha, welches noch weiter südlich, mitten in einem prächtigen Garten, in der Nähe von Kadiköi (Chalcedon) dicht an der Küste der Propontis, liegt. Unter der grossen Zahl von Kranken und Verwundeten, welche noch vom letzten Kriege her darin untergebracht waren und deren Betten in langen Reihen auch die Corridore füllten, zeigte mir der vielerfahrene Oberarzt, Isaac Bey einen Offizier, bei welchem die Erscheinungen des Aussatzes erst in Folge des Feldzugs hervorgetreten waren. Er hatte gemischte Zustände, halb knotige, halb morphäaartige. Sonst habe ich nirgends bei meinen Reisen im Orient wieder einen Aussätzigen angetroffen. Vielleicht war es ein Zufall, indess möchte ich doch daraus schliessen, dass die Krankheit nicht mehr häufig ist.

Da ich auch in dem Aussatzhause von Skutari nicht alle Insassen untersuchen konnte — die Mehrzahl scheinen Frauen zu sein, — so vermag ich über ihren Krankheitszustand nichts Allgemeingültiges auszusagen. Soviel aber kann ich erklären, dass ich unter ihnen weder einen Fall von Lues, noch irgend welche blos leproide Krankheiten bemerkte. Die Individuen, welche ich sah, waren unzweifelhaft leprös, und zwar in allen bekannten Formen. Indess schien es mir doch, dass die eigentlich knotige Form am wenigsten stark vertreten war.

Was die Kinder anlangt, so konnte ich von keinem Falle erfahren, wo die Krankheit angeboren d. h. schon bei der Geburt vorhanden war. Im Gegentheil, die jüngsten Kinder sahen frisch, rothbäckig und gut genährt aus. Aber die Krankheit entwickelt sich oft schon sehr früh, zuerst, soviel ich sah, regelmässig mit verwaschenen, etwas lividen Flecken, aus denen sich entweder flache Knoten, oder anästhetische Stellen hervorbilden. Manchmal erscheint die Krankheit auch bei den Kindern Lepröser erst nach der Pubertät.

Als ich von dem Hause des Elendes schied, war ich tief gerührt. Wir legten unsere Gabe in einen der Marmorstöcke und ich brach zum Andenken ein blühendes Lorbeerreis. Der Aussätzige, der uns geführt hatte, blieb in der Thür des Hauses stehen, grüsste uns und sprach mit lauter Stimme ein Gebet, in welches alle anderen einstimmten.

2.

Aerztliche Praxis in der Troas.

Von Rud. Virchow.

Als ich im letzten Frühjahr einer Einladung des Herrn Schliemann, ihm bei seinen Ausgrabungen in der Troas zu assistiren, nachgab, bestimmte mich zu einem nicht geringen Theile die Hoffnung, mit dem Boden Europa's auch der ganzen Summe von Geschäften, welche mich zu erdrücken drohten, für einige Zeit den Rücken zu kehren. Ich ahnte nicht, dass gerade diejenige Beschäftigung, der ich mich nach und nach daheim entzogen hatte, die ärztliche Praxis, mir in lästiger Fülle dort zufallen würde. Indess kaum war ich einen Tag in Ilion oder, um weniger präjudicirlich zu sprechen, in Hissarlik, als auch schon einzelne erkrankte Arbeiter aus der grossen Zahl unserer Leute mir zugeführt wurden, und dies genügte, um alsbald in der ganzen nördlichen Troas die Nachricht zu verbreiten, dass der neu angekommene Effendi ein grosser Arzt sei. Die 120—150 Arbeiter, welche jeden Morgen zu den Ausgrabungen aus allen Ortschaften der Umgebung sich sammelten, und die zahlreichen Personen, welche Nahrungsmittel und andere Bedürfnisse heranbrachten, sorgten dafür, in einem Lande, in welchem Fremde an sich eine sehr ungewöhnliche Erscheinung sind, die allgemeine Aufmerksamkeit zu erregen.

Ich vermag nicht anzugeben, ob es einen eigentlichen Arzt in der Troas giebt. Obwohl ich das Land von dem Hellespont bis zum Golf von Edremit durchstreift habe, so bin ich doch nirgends auf einen solchen gestossen. Auch gewerbsmässige

Pfuscher sind mir nicht vorgekommen. Nur die griechischen Priester treiben hier und da etwas von ärztlichen Manipulationen, namentlich sind sie höchst gefährliche Phlebotomen. Hr. Schliemann (Troy and its remains. Lond. 1875. p. 141) hat dieses Treiben mit Recht gegeisselt und das erschreckliche Beispiel eines solchen Priesters mitgetheilt, der einem 17jährigen Mädchen 7mal in einem Monate Blut gelassen hatte.

Eine Apotheke ist im trojanischen Lande ebenso unbekannt, als ein Arzt. Wir mussten unsere Arzneien von den Dardanellen, 6—8 Stunden weit holen lassen, wenn es sich um Erneuerung unseres Vorrathes handelte, und als ich auf einer Reise an der Westküste in den kleinen Ort Ghiekli kam und bei dem Mangel geeigneter Arzneimittel ein Recept verschreiben wollte, sagte mir der Mann auf meine Frage, ob er dasselbe auch werde machen lassen können, er wolle deswegen nach der Insel Tenedos fahren. Das war aber eine förmliche Seefahrt. Sonderbarerweise scheinen die Leute nicht einmal Hausmittel zu kennen. Chamillen wachsen an manchen Orten in so grosser Menge, dass die ganze Luft, wie in der Theeküche eines abendländischen Spitals, darnach riecht, und doch hatte ich Mühe, den Leuten die Pflanze bekannt zu machen und den Gebrauch einzuführen. Wachholder steht auf allen Bergrücken, aber niemand hatte von den Beeren jemals Gebrauch gemacht. Glücklicherweise waren wir in einiger Fülle mit Arzneistoffen versehen. Hr. Schliemann war in früheren Jahren selbst genöthigt gewesen, Krankheiten in der Troas zu behandeln, und sein Arzneikasten war reichlich gefüllt. Mir hatte mein Freund Liebreich eine förmliche Reiseapotheke hergerichtet, und obwohl ich sie mit einigem Widerstreben mitgenommen hatte, leistete sie hier gute Dienste. Glücklicherweise war ich selbst wenig in der Lage, für mich Gebrauch davon zu machen. Nur dem Vaselin möchte ich eine besondere Anerkennung zollen: nicht blos gegen die Wirkungen des Sonnenbrandes auf die Haut, sondern auch bei verschiedenartigen Excoriationen, namentlich vom Reiten, erwies es sich höchst wohlthätig.

Meine Praxis war Anfangs eine rein ambulante. Ausser unseren Arbeitern und dem sonstigen Personal der Ausgrabungen waren es Hülfesuchende aus der Nachbarschaft bis auf 2 und 3 Stunden Entfernung. Sie kamen theils zu Fuss, theils zu Pferde oder zu Esel. Wagen giebt es, mit Ausnahme kleiner Karren, welche statt der Räder runde Holzscheiben haben, noch heutigen Tages in der Troas eben so wenig, als eigentlich fahrbare Wege. Selbst die Frauen reiten daher bei längeren Wegen. Nur einmal wurde mir eine Kranke, ein armes phthisisches Mädchen im höchsten Stadium der Erschöpfung, in einem grossen Korbe zugeführt, der einem Pferde aufgehängt und, wie gewöhnlich, durch einen zweiten Korb auf der anderen Seite des Thieres balancirt war. Schon am Morgen sammelte sich eine ganze Schaar von Hülfesuchenden, Männer, Frauen und Kinder, vor unseren Holzbuden. Sie hockten in einer langen Reihe im Schatten des Wirthschaftsschuppens, der unseren Wohnhütten gegenüber lag, und warteten geduldig, bis die Reihe an sie kam. In der letzten Zeit, wo mein Ruf sich ausgebreitet hatte, erschien gegen Mittag eine zweite Schaar, meist aus den weiter entlegenen Ortschaften.

Aber allmählich gesellte sich dazu auch Hauspraxis. Am meisten war dies der Fall in dem nächsten griechischen Dorfe, Kalifatli, das mitten in der Ebene gelegen ist und das wir auf unseren meisten Ritten, namentlich zu den Heroen-

gräbern der Westküste, passiren mussten. Zuweilen passte man uns noch spät am Abend, wenn wir heimkehrten, auf, und ich kann nicht genug die hingebende Dienstfertigkeit meines Freundes Schliemann rühmen, der trotz der grössten Dringlichkeit seiner Geschäfte und oft trotz der äussersten Ermüdung nie einen Augenblick ungeduldig wurde, die beschwerliche Rolle des Dolmetschers durchzuführen und mit der grössten Sorgfalt meine Anordnungen in ausführlicher und populärer Weise auseinanderzusetzen. Wohin wir kamen, da sammelten sich, wahrscheinlich meist durch die Mittheilungen unserer Leute aufmerksam gemacht, die Kranken, und selbst auf einer Reise durch den Ida war gewöhnlich die erste Handlung am Morgen, in der Regel auf offenem Markte, die Musterung der Hülfesuchenden. Dann folgte nicht selten die Bitte, schwerer erkrankte Leute in ihren Wohnungen aufzusuchen.

Die Mehrzahl meiner Patienten waren Griechen, und die Hauptorte, woher sie stammten, griechische Städte und Dörfer, namentlich, ausser Kalifatli, Renköi am Hellespont, Jeniköi und Jenischehr am Aegäischen Meer. Indess fehlten doch auch Türken nicht. Schon die türkischen Beamten mit ihren Zaptieh's (Gensdarmen), welche zur Ueberwachung der Arbeiten nach Hissarlik gesendet waren, stellten ein gewisses Contingent. Die türkischen Orte, namentlich Tschiblak und Kum Kale, schlossen sich an und selbst Frauen wurden mir zugeführt. Dazu kamen Zigeuner (Gifts), welche theils als Nomaden, theils als sessbafte Handwerker, namentlich Schmiede, in grosser Zahl im Lande vorhanden sind, ganz abgesehen von der bunten Zusammensetzung unserer Arbeiter, unter denen Bulgaren, Armenier, selbst Perser vertreten waren. Es ist leicht begreiflich, wie umständlich und zeitraubend, diesem Gemisch von Nationalitäten und Sprachen gegenüber, das, oft durch 2 und mehr Dolmetscher zu führende Krankenexamen und die Erklärung der Verordnungen ausfiel. Zuweilen verzweifelten wir fast, uns verständlich zu machen, da selbst das neugriechische Patois der Leute viele Ausdrücke nicht kannte, welche in der gebildeteren Sprache Athen's ganz geläufig sind. So ist es uns nicht gelungen zu ermitteln, ob es in diesem Provincial-Dialekt überhaupt einen präcisen Ausdruck für Diarrhoe giebt.

Im Ganzen war ich überrascht, eine kräftige und gesund aussehende Bevölkerung zu treffen. Selbst das Aussehen der Frauen stand in einem wohlthuenden Gegensatz gegen das, was ich in Constantinopel und Skutari, freilich nur auf den Strassen, gesehen hatte. Während in diesen grossen Städten die Gesichter der Frauen, soweit sie überhaupt sichtbar waren, eine erschreckende Blässe, ja ein höchst auffälliges, pastöses, anämisches Aussehen zeigten, so fand ich die Frauen der Troas, selbst die aus den eigentlichen Fiebergegenden, wenn auch nicht frisch, so doch weniger blass und von reinerem Teint, als einen grossen Theil der weiblichen Bevölkerung unserer grossen Städte. Unter den Männern ist eine grosse Zahl sehr kräftiger und gut gebauter Gestalten, und ihrem gebräunten Gesicht fehlt die Röthe der Wangen nicht.

Und doch war es eine besonders kritische Zeit. Die vierzigtägigen Fasten der Osterzeit näherten sich ihrem Ende und die ganze griechische Bevölkerung befand sich in einem Zustande der Erschöpfung, der sich an der täglichen Abnahme der Arbeitsleistungen sehr scharf bemessen liess. Ich war nicht wenig erstaunt, als

die erste Kranke, welche ich sprach, eine durch langes Fieber angegriffene Person, mich fragte, was sie essen solle, und ich ihr Vorschläge zu einer kräftigen Diät machte, zu hören, dass die Fastenzeit jeden Fleischgenuss, selbst den von Eiern und Fisch, ausschliesse und dass auch für Kranke, selbst für Kinder, kein Dispens ertheilt werde. Vierzig Tage lang hinter einander werden die Fasten von der gesammten Bevölkerung auf das Strengste eingehalten! Und das erreichen Priester, die weder gebildet, noch dem gewöhnlichen Treiben des Volkes entrückt sind! Sah ich doch einen dieser Herren, der ein besuchtes Wirthshaus hielt und am Sonntage mitten in dem Gastzimmer, sein Nargileh rauchend, sass.

Zu den Fasten mit ihrer atrophirenden Wirkung kommt ein zweites schlimmes Moment: die Malaria. Die trojanische Ebene ist eine berüchtigte Fiebergegend. Man darf sich darüber nicht wundern. Grosse Sümpfe und Marschstrecken breiten sich nach allen Seiten aus. Mehrere Flüsse und Bäche verschwinden in denselben und erfüllen den Untergrund mit ihrem Wasser. Kurz vor meiner Ankunft war der Skamander aus seinen Ufern getreten und hatte weit und breit die Ebene überfluthet; noch in der ersten Woche des April war das ganze Land an seiner Westseite mit dickem Schlamm bedeckt, alle Wege verschüttet und an vielen Stellen noch blankes Wasser. Dann begann die Verdunstung, aber Abends lag ein stinkender Nebel über der Fläche. Die verschiedenen Arme des Kalifatli Asmak fingen bald nachher an, sich aus fliessenden Wasserläufen in Ketten stagnirender Tümpel und Teiche zu verwandeln. Kurz, alle Bedingungen der Malariabildung waren gegeben, denn auch die Temperatur der Luft wuchs schnell an und es war nicht selten, dass wir Mittags im Schatten 20, 22 und mehr Grad C. hatten.

Trotzdem habe ich keinen einzigen Fall eines eigentlich malignen Fiebers gesehen. Der Erzählung der Leute nach ist es erst der Juni und Juli, welche diese Steigerung der Malariawirkung bringen. Wir selbst sind verschont geblieben, obwohl wir der bekannten Regel, nicht nach Sonnenuntergang im Freien zu bleiben, eigentlich keinen Tag ganz nachgekommen sind. Wie oft sind wir im Sternen- oder im Mondeslicht über die stinkende Ebene geritten! Einigemal fühlte ich nach solchen, in der Regel auch sehr angestrengten Ritten am nächsten Morgen eine kleine Eingenommenheit des Kopfes, so dass ich der Vorsicht wegen etwas Chinin nahm, aber keine Spur von Fieber wurde bemerkbar. Unter der Bevölkerung freilich war Wechselfieber, meist Tertiana, die eigentlich herrschende Krankheit. Aber es waren fast durchweg leichtere Formen, trotzdem dass häufig die neuen Anfälle sich auf der Grundlage einer alten Malariakachexie oder als Steigerungen eines seit 5, 6, 9 Monaten bestehenden chronischen Fieberzustandes entwickelten.

Milzschwellungen sind den Leuten sehr bekannt und die Bezeichnung Splin (σπλήν) wird als Ausdruck für dieselben allgemein angewendet. Manches Verwandte fällt natürlich unter dieselbe Terminologie. So wurde mir eines Tages ein kleiner Junge mit einem grossen Echinococcus zugeführt, und meine Versicherung, es sei nicht Splin, fand nur schwer Glauben. Ein Mann, den ich tröstete, seine Frau habe nicht Splin, sondern werde ihm in einigen Monaten ein Kind schenken, war ganz erschrocken, denn sie seien schon 7 Jahre verheirathet, ohne Kinder zu haben. Ich musste ihn auf den alten Patriarchen Jacob verweisen. Ein anderer Mann, der sich für splinkrank hielt, hatte einen höchst entwickelten Morbus macu-

losus Werlhofii; seine Krankheit heilte sehr prompt unter der Darreichung von Schwefelsäure, gegen die er sich Anfangs freilich sehr sträubte. Andere Mal dagegen fanden sich erstaunlich grosse Milzen. Am auffälligsten, ja geradezu neu für mich waren die Milztumoren der ganz kleinen Kinder. In Kalifatli, welches am ungünstigsten von allen trojanischen Orten mitten in der Sumpfgegend gelegen ist, sah ich ein Kind von 2 Jahren und eines von 10 Monaten, welche ganz grosse und harte Milztumoren hatten; bei dem letzteren füllte die Milz fast den ganzen vorliegenden Theil des Bauches. Es war dies um so bemerkenswerther, als im Ganzen bei den Erwachsenen grosse Milzschwellungen sehr selten und bei den leichteren und frischeren Fällen überhaupt kaum nachweisbar waren.

Noch ein anderer Umstand war mir auffallend. Ich hatte kurz vorher in Bukarest die Spitäler besucht und dort eine grössere Zahl von chronischen Fieberkranken gesehen. Hr. Dr. Glück hatte mir verschiedene Fälle vorgeführt, in welchen Ascites mit chronischer Hepatitis (Cirrhosis) als Folgekrankheit entstanden war, und nach seiner Aussage ist dies ein häufiges Ereigniss in den Fiebergegenden Rumäniens. In der Troas habe ich keinen einzigen Fall der Art gesehen. Nicht einmal Anasarca war ein häufigeres Vorkommniss.

Immerhin hätte man erwarten sollen, dass die Malaria einen grösseren Einfluss auf das Aussehen der Leute ausüben müsste. Wenn dies keineswegs allgemein der Fall ist, so liegt es nicht daran, dass die Zahl der Fieberorte gering ist. Allerdings sind, gewiss mit Absicht, fast sämmtliche Orte auf Anhöhen angelegt. In der eigentlichen Ebene giebt es überhaupt nur 3, noch dazu kleine Orte: das Städtchen Kum Kale an der Mündung des Skamander und die beiden Dörfer Kum Köi und Kalifatli. Aber auch die Orte, welche auf Höhen und zwar stets auf Höhen von Tertiär- oder Eruptivgestein liegen, sind nicht frei von Fieber. Offenbar wird ihnen die Malaria durch die Winde zugetragen. Wenn trotzdem das Aussehen vieler Einwohner ein geradezu blühendes ist, so bin ich geneigt, es dem überwiegenden Leben in der freien Luft zuzuschreiben. Viele von ihnen ziehen mit ihren Heerden umher und kommen nur selten in das Haus. Fast alle treiben Ackerbau auf grossen Flächen und auch die Frauen betheiligen sich an den Arbeiten auf freiem Felde.

Freilich ergeben sich daraus andere Erkrankungsmöglichkeiten, namentlich Erkältungen, und diese waren gerade während meiner Anwesenheit an der Tagesordnung. Ich war während des ganzen Monats April in der Troas. Waren auch die Tage meist warm und zum Theil heiss, so sank die Temperatur doch in der Nacht häufig bis auf 10° C. und darunter. Mit dem Untergang der Sonne trat ein schneller Wechsel ein. Dabei herrschte meist starker Wind, namentlich ein kühler Seewind. Unter diesen Verhältnissen waren Katarrhe der Respirationsorgane und Pneumonien nicht zu verwundern. Die schwerste Pneumonie sah ich bei einem Manne, der die Nächte ohne besonderen Schutz auf dem Felde zugebracht hatte. Indess lief keiner dieser Fälle tödtlich aus. Trotzdem ist es nicht unwahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil der Phthisen, von denen mir recht schlimme Fälle vorgeführt wurden, derselben Ursache zuzuschreiben sind. Eine Immunität gegen Phthise habe ich nicht constatiren können.

Besonders erwähnen möchte ich, dass mir keine Spur von acuten Exanthemen,

es sei denn, dass man Erysipelas dazu rechnen will, vorgekommen ist. Weder Pocken, noch Scharlach oder Masern habe ich angetroffen. Es mag sein, dass der geringe Verkehr mit der Aussenwelt dazu beiträgt, diese Contagien abzuhalten, indess ist es doch bemerkenswerth, dass auf einem Continent sich so freie Stellen finden. Von Erysipelas sah ich einige recht schwere Fälle, namentlich einen bei einem älteren Manne, der gleichzeitig Erysipelas faciei und eine starke rosenartige Schwellung beider Hände und Vorderarme mit heftigem Fieber hatte. Auch er genas.

Auch andere contagiöse Krankheiten waren, abgesehen von Hautaffectionen, selten. Von Lues kam mir ein einziger Fall (tertiär) vor; es war ein fremder Arbeiter. Scabies sah ich einigemal; Tinea (Porrigo) bei Kindern gleichfalls, jedoch in weniger schweren Formen.

Eine sehr grosse Zahl von Kranken suchte Hülfe wegen chronischer, zum Theil schon abgelaufener, aber mit Defect geheilten Krankheiten. So namentlich wegen chronischer Augen- und Ohrenleiden. Einen Ohrpolypen exstirpirte ich, sonst konnte ich nicht viel machen, als dass ich mich, namentlich wegen der Augenfälle, mit Hrn. Dr. Mühlig, dem Arzte des schönen deutschen Hospitals in Constantinopel, in Verbindung setzte und die Aufnahme der Leute befürwortete. Chirurgische Fälle kamen nur wenige vor, dagegen eine relativ grosse Zahl chronischer Nervenkrankheiten, namentlich Krämpfe und Lähmungen. Unter den häufigeren Hautkrankheiten erwähne ich einen ausgezeichneten Fall von Ichthyosis cornea palmaris.

Von besonderem Interesse war mir endlich ein kleiner Bursche mit Geophagie. Es war ein Knabe von 7 Jahren, von etwas pastösem, dickem Gesicht, etwas vorgetriebenem Unterleibe, in dem jedoch keinerlei Anschwellung zu fühlen war, und ganz anämischer Mundschleimhaut. An den Halsgefässen ausserordentlich starkes Nonnengeräusch. Obwohl er der Sohn des Schäfers ist, der uns jeden Morgen wundervolle, frische Schaafmilch brachte, und es ihm also gewiss nicht an der Gelegenheit zu ähnlichem Genusse fehlte, so hat er doch, „so lange er geht", es vorgezogen, Erde zu essen, und zwar die gewöhnliche, aus kalkhaltigem Thon bestehende Erde, welche den Boden der Weide bildet. Früher sollte er ein gesundes Aussehen gehabt haben; jetzt ist er aber für sein Alter klein und schwächlich. Die Eltern behaupteten, sie hätten vergeblich Alles versucht, ihn von seiner Leidenschaft zurückzubringen. Ob das Eisenpulver, das ich ihm gab, ihm geholfen hat, weiss ich nicht.

Im Ganzen kann ich mich über die Erfolge meiner ärztlichen Campagne nicht beklagen. Die Kranken waren folgsam, und selbst da, wo ich geradezu ihren Gewohnheiten entgegentrat, nachgiebig. Hr. Schliemann schreibt mir in seiner enthusiastischen Weise von Ilion, 10. Mai: Alle Ihre Kranken in Kalifatli sind vollkommen genesen und rufen segnend:

ὦ Τρῶες κατὰ ἄστυ θεῷ ὡς εὐχετόωντο.

Dazu erzählt er folgende für den Orient und seine Mythenbildung höchst charakteristische Geschichte:

Ich liess zum Zweck einer geologischen Untersuchung des Bodens der trojanischen Ebene unter Anderem in der Nähe von Kalifatli in der Richtung eines alten Stromlaufes ein Loch graben. Da ich wenig Zeit hatte, so stellte ich an die

Stelle zwei Arbeiter und instruirte sie, so lange zu graben, bis sie auf Wasser kämen. Inzwischen ritt ich mit meinem Zaptieh nach dem Uadjek- und Besik-Tepe, verspätete mich aber so, dass ich erst nach Einbruch der Nacht wieder an die Stelle zurückkam. Da mir viel an der Sache lag, so liess ich durch meine Begleiter Schwefelhölzer anzünden, betrachtete das Loch sorgfältig und sammelte von der ausgegrabenen Erde. An den nächsten Tagen kam ich noch ein paar Mal dahin zurück und demonstrirte die Bodenverhältnisse. Dies hatte die Phantasie der Leute, welche offenbar den Zweck der Arbeit nicht begriffen, erregt, und unter dem 4. Juni schreibt mir Herr Schliemann von Troja: „Ihr Einschnitt im Bett des Kalifatli ist von den Dorfleuten ehrfurchtsvoll ausgemauert (mit Steinen ausgesetzt) worden und der darin von Ihnen an's Licht gebrachten Quelle, die τὸ πηγάδι τοῦ ἰατροῦ (des Arztes Quelle) genannt wird, schreibt man eine grosse Zauberkraft zu. Alle holen ihr Wasser von dort."

So entstehen noch jetzt im Orient Localsagen. War es mir auch nicht möglich, die alte Platane auf Kos aufzusuchen, unter welcher der Altvater der Medicin Hippokrates seine Patienten empfangen haben soll, so ist mir doch ein lebhaftes Bild der alten Zustände erschlossen worden. Dieses Volk ist in vielen Stücken noch so, wie vor Jahrtausenden. Namentlich auch im Punkte der persönlichen Dankbarkeit. Hr. Schliemann, der selbst früher viel und mit Glück curirt hat, und dem ich daher den Beinamen Machaon gegeben hatte, war lange Zeit zweifelhaft, ob die Leute dankbar seien (Troy and its remains p. 89, 142). Mir ging es ebenso. Aber als die Leute erfuhren, dass ich täglich Blumen sammelte, da verging kein Morgen, ohne dass nicht unser Tisch sich mit neuen duftenden Sträussen bedeckte, und noch, als ich auf der Rückreise nach den Dardanellen durch Renköi ritt, wurde ich so reich mit Bouquets von Levkojen und Basilicum (die in Gefässen auf den Balkons und flachen Dächern gezogen werden) beschenkt, dass ich Mühe hatte, einen Platz an mir zu ermitteln, wo ich sie unterbringen konnte.

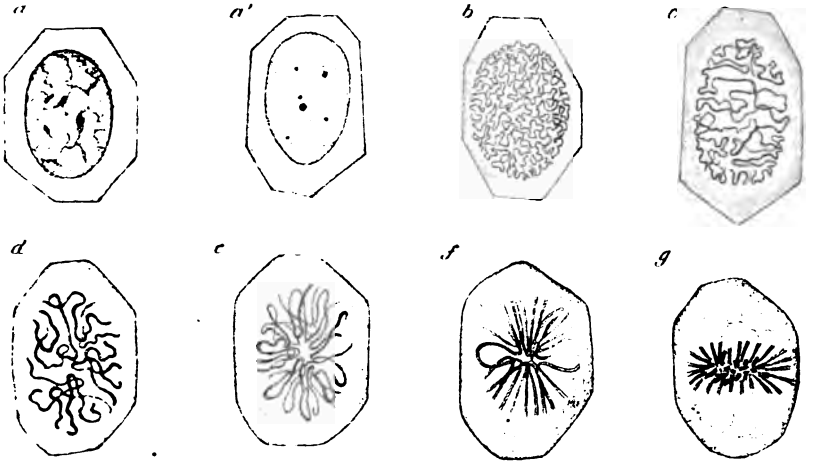
Berichtigung.

Zu meinem Bedauern hat eine der Quellen, welchen ich alljährlich meinen medicinisch-naturwissenschaftlichen Nekrolog zu entnehmen pflege, den ausgezeichneten Balneologen Dr. Joseph Seegen mit einem gleichnamigen, in Prag verstorbenen Arzt verwechselt. In Folge davon ist Dr. Joseph Seegen in den Nekrolog für 1878 aufgenommen worden. Indem ich dies hierdurch berichtige, füge ich den Wunsch bei, dass dem verehrten Collegen die Wohlthat des langen Lebens zu Theil werden möge, welche der Volksmund denen zuschreibt, welche fälschlich todt gesagt worden sind.

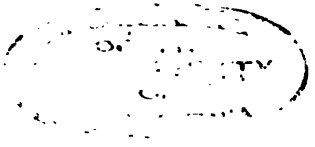
Frankfurt a. M., Juni 1879. Dr. med. W. Stricker.

Seite 31 Zeile 18 v. o. lies: Begrenzungslinie statt Brenzungslinie
- 31 - 22 - - Gefässen und Zellensträngen statt Gefässzellensträngen
- 32 - 7 - - dass noch kein statt noch kein

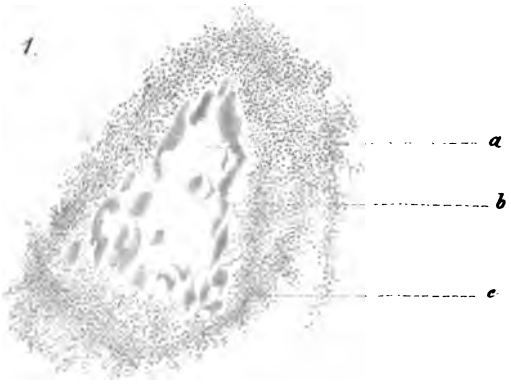
1.



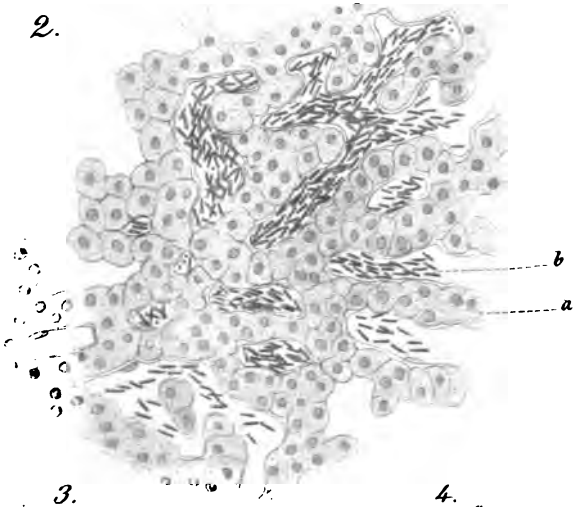
2



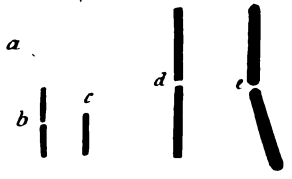
1.



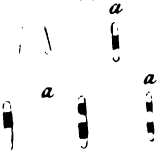
2.



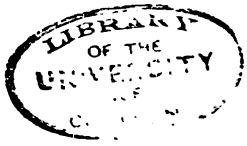
3.



4.

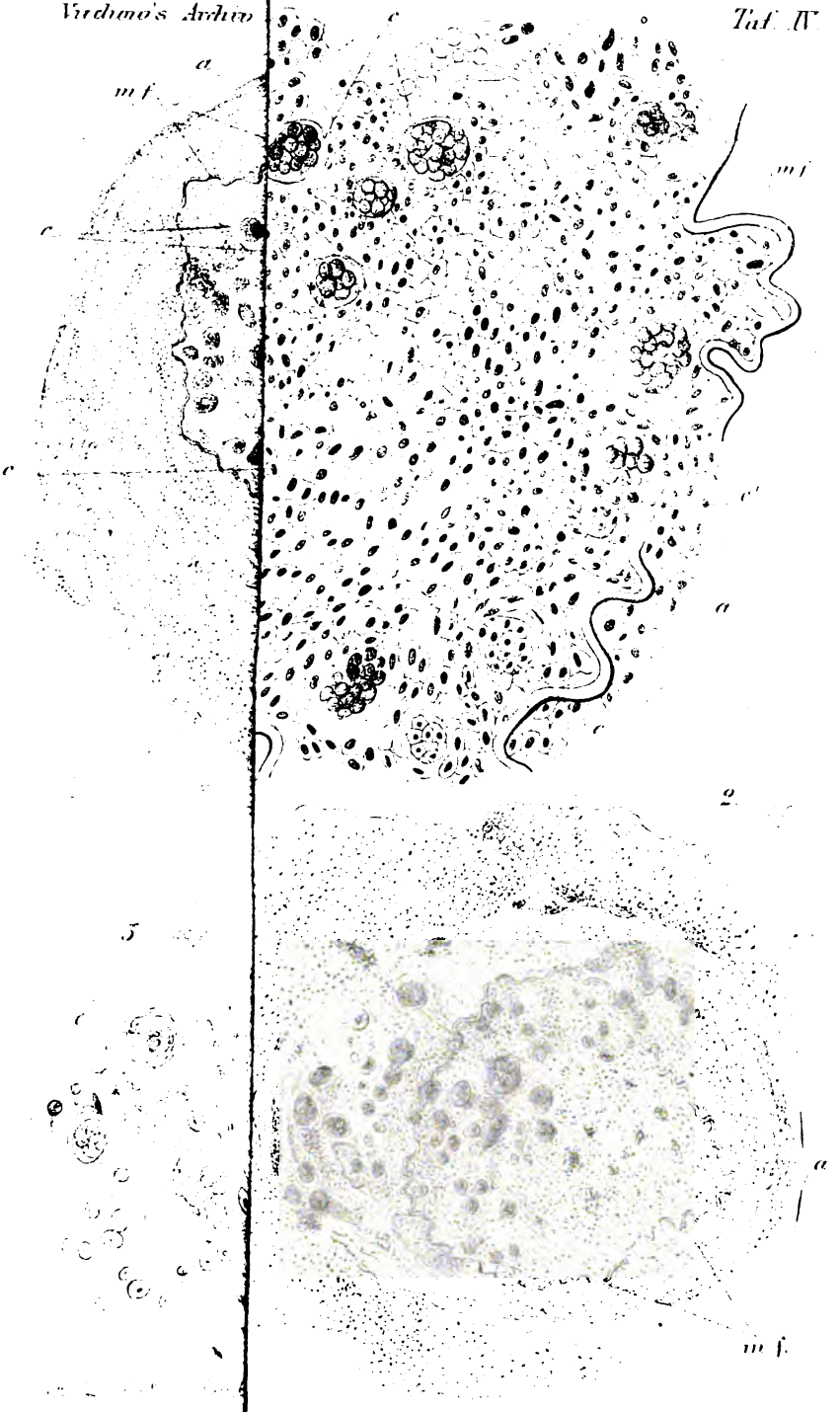


Eberth ad nat del. W. Grohmann sc.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

1.
2
3.
4.
5.
a
b
c
7.
8.
9.
10.
12.
b
a
14.
b
13.
b
15.
b

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


a
m f
c
c
c
m f
c'
a
c
2
5
c
a
m f

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Virchow's

β

*

a

Waltzk

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVII. (Siebente Folge Bd. VII.) Hft. 2.

XI.

Ueber feinere Structur der Zellen unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

Diejenigen Gewebsbestandtheile, die wir als Zellen zu bezeichnen und ihrer physiologischen Dignität nach als Elementarorganismen aufzufassen pflegen, dürfen in Anbetracht ihres Baues den einfachsten Gebilden nicht zugerechnet werden. Denn schon die mikroskopischen Forschungen längst verflossener Zeit hatten zu dem Resultat geführt, dass wir an ihnen ausser einer Zellsubstanz einen von dieser umschlossenen Kern unterscheiden müssen. Für manche Zellen ist schon früher und wiederholt geltend gemacht worden, dass ihnen eine noch complicirtere Structur zukomme. Die in den letzten Jahren über diesen Gegenstand mitgetheilten Beobachtungen weisen darauf hin, dass dieselbe eine viel häufigere ist, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt scheint. Für Manche ist dieses Resultat kaum ein unerwartetes. Sehr Viele aber betrachten die Lehre von dem zusammengesetzten Bau der Zellen als eine hypothetische und nicht genügend durch Thatsachen gestützte. Erst seitdem man an sich theilenden Zellen eigenthümliche Structurverhältnisse der Kerne wahrgenommen hat, ist das Interesse für diesen Gegenstand auch in weiteren Kreisen rege geworden. So erklärt es sich wohl, dass manche derjenigen Beobachter, denen wir die

bedeutungsvollen Mittheilungen über Theilungsvorgänge an den Zellkernen verdanken, von der Ansicht auszugehen scheinen, dass an den Kernen nicht in Theilung begriffener Zellen eine fadige Structur nicht vorkomme, dass diese vielmehr nur unter diesen Bedingungen an den Kernen zu treffen sei. — Ich selbst bin diesen Untersuchungen mit vielleicht mehr als gewöhnlichem Interesse gefolgt, zum Theil weil ich früher Mittheilungen über complicirte Structur einiger Zellarten und ihrer Kerne gemacht habe; das wesentlichere Motiv war für mich die schon vor längerer Zeit gemachte Wahrnehmung, dass diese Erscheinung nicht eine vereinzelte, sondern viel verbreitete, wahrscheinlich gesetzmässige ist. Es sind somit die in den folgenden Zeilen zu berichtenden Beobachtungen wenigstens zum Theil zu einer Zeit angestellt, zu welcher die Arbeiter auf diesem Gebiet nicht zahlreich waren und die Resultate ihrer Bemühungen nicht die freundlichste Aufnahme zu gewärtigen hatten. Im Interesse der Sache sei mir diese historische Bemerkung gestattet.

Wenn ich bei der Darstellung dieser Verhältnisse von der Besprechung des Baues der Ganglienzellen ausgehe, so geschieht dies nur zum kleinsten Theil aus Vorliebe für dieses Untersuchungsobject, sondern namentlich deshalb, weil an denselben der feinere Bau des Kernes und Protoplasma viel leichter sich demonstriren lässt, als an den meisten anderen Zellen. Man wird vielleicht zweifeln, ob diese Structur bei allen zelligen Gebilden gleichwerthig ist, und ob ihr eine analoge Bedeutung zukommt. Ich verkenne die Berechtigung eines solchen Einwurfes nicht. Auf der anderen Seite ist aber nicht zu läugnen, dass, von morphologischem Gesichtspunkte aus betrachtet — der zur Zeit bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse allein anwendbare — Kern und Protoplasma der verschiedenen Zellen bezüglich der Anordnung der Fäden, wenn auch vielleicht wesentliche Differenzen, so doch andererseits nicht zu verkennende Uebereinstimmung darbieten. Mit Recht ist somit meines Erachtens von mehreren Untersuchern (Frommann, Heitzmann, Eimer, Schwalbe) auf die Analogie dieser Zeichnungen hingewiesen worden, während allerdings die meisten eine solche nicht erwähnen. — Sollten weitere Forschungen ergeben, dass diese sich nur auf die Form bezieht, während in functioneller Beziehung principielle Verschiedenheiten bestehen, so würden mit diesem Nachweis auch

die Anhaltspunkte zur weiteren Trennung gegeben sein. Vorerst wollen wir uns mit der Betrachtung der Form begnügen.

Noch in einer anderen Beziehung dürfte die Besprechung der fadigen Structuren der Ganglienzellen an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen. Es sind an den Kernen derselben zuerst solche Zeichnungen wahrgenommen worden. — Bei anderen Gelegenheiten (cf. Citat 7 u. 13) habe ich erörtert, in wie weit die Beobachtungen von Harless[1]), Lieberkühn[2]), Wagener[3]), Stilling[4]) und Hensen[5]) als hierhergehörig zu betrachten sind. Durch Frommann (cf. Citat. 6, 8, 12, 24) und mich haben diese Structurverhältnisse der Kerne der Ganglienzellen eine wiederholte Bearbeitung erfahren, deren Resultate von vielen Seiten bestätigt und erweitert worden sind. Man vergleiche in dieser Beziehung die Arbeiten von Courvoisier (cf. Citat 9 u. 16), Kollmann und Arnstein[10]), Guye[11]), Bidder[15]), Hoffmann[17]), Mayer[20]), Langerhans[18]), Stuart[19]), Boll, Heitzmann[22]), Schwalbe[25]), Eimer[26]) u. A. Die meisten der genannten Forscher stimmen darin überein, dass in den Kernen der Ganglienzellen fadige Gebilde vorhanden sind. Weniger gleichlautend sind die Angaben betreffs der Beziehung dieser zu einander und zu den Kernkörperchen, sowie ihres Verhaltens an der Kerngrenze und in der Zellsubstanz. Die Einen geben an, dass die Fäden netzförmig verbunden sind; die Anderen stellen dies in Abrede. Viele haben sich von einer Verbindung derselben mit den Kernkörperchen überzeugen können, Andere nicht. Manche haben die Fäden über die Grenze der Kerne hinaus in das Protoplasma verfolgt, Anderen ist dies nicht geglückt. — Zu den verschiedensten Zeiten habe ich meine früheren Beobachtungen fortgesetzt und möglichst ausgedehnt. Im Laufe der Zeit wurden so die Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes, des Ganglion Gasseri, der Spinalganglien, der Ganglien des Sympathicus, der Vorhofscheidewand, der Lungen und Harnblase, sowie endlich der Retina wiederholt untersucht. Bezüglich der Methoden will ich bemerken, dass an frischen Objecten, die mit amniotischer Flüssigkeit, Humor aquaeus oder $^3/_4$procentiger Kochsalzlösung befeuchtet werden, diese Zeichnungen ohne Weiteres sich erkennen lassen. Ausserdem sind Präparate, welche einige Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben, zu solchen Untersuchungen deshalb zu empfehlen, weil die Fäden an ihnen leichter gesehen werden können. Die Nachweisbarkeit

dieser unter den ersterwähnten Bedingungen musste deshalb hervorgehoben werden, weil sie von Manchen für Gerinnungserscheinungen ausgegeben werden. — Das geeignetste Object zum Studium dieser Verhältnisse sind die Ganglienzellen der grauen Substanz vom Ochsenrückenmark und des Ganglion Gasseri vom Kalb. Man macht sich feine Schnitte vom frischen Präparat, befeuchtet dieselben mit Serum und schützt sie gegen den Druck des Deckglases, oder aber man zerzupft sie vorsichtig.

Eine Beschreibung der Kernstructur an den verschiedenen Ganglienzellen ist an dieser Stelle weder ausführbar noch erforderlich. Es handelt sich vielmehr nur darum, auf die den Kernen dieser gemeinsamen Erscheinungen hinzuweisen. — Der wesentlichste Befund ist der, dass innerhalb der Kerne glänzende Körner gelegen sind, von denen feine Fädchen abtreten. Ist nur ein Kernkörperchen vorhanden, denn solchen gleichen wenigstens die grösseren Körner, so gehen von diesem zwei bis fünf Fäden ab und durchsetzen die Substanz des Kerns in radiärer Richtung. Etwas complicirter ist die Anordnung, wenn mehrere Kernkörper vorhanden sind, weil in diesem Fall von jedem derselben Fäden entspringen und in verschiedenen Richtungen den Kern durchziehen können. In diesem Fall enthält dieser ein vollständiges Gerüst von Fäden, deren Verlaufsrichtung und gegenseitiges Verhalten oft recht schwer oder gar nicht zu bestimmen ist. Namentlich lässt sich dann nicht entscheiden, ob die Fäden eine gegenseitige Verbindung eingehen oder nicht. — Auch über das weitere Geschick der Fäden, ob sie an der Kerngrenze aufhören oder dieselbe überschreiten, ist es nicht immer möglich, eine zuverlässige Anschauung sich zu bilden. Bei wiederholter Untersuchung der verschiedensten Ganglienzellen habe ich mich davon überzeugt, dass die Fäden in gegenseitige Verbindung treten können und die Kerngrenze nicht selten überschreiten. In dieser Beziehung ist besonders bemerkenswerth der Befund an frei gewordenen Kernen, weil an solchen die Täuschung durch auf den Kernen gelegene Fäden wegfällt; ferner sind an ihnen zuweilen Bruchstücke der die Kerngrenze überschreitenden Fäden zu sehen.

Ueber eine streifige Zeichnung des Protoplasma der Ganglienzellen finden sich die ersten Angaben bei Remak[27]). Ausserdem haben Stilling[28]), Frommann[31]), Leydig[29]), Walter[30]), Max

Schultze[34]), Deiters[35]), Stuart[36]), Dietl[37]), Schmidt[38]), Heitzmann[39]), Schwalbe[40]), Meynert, Eimer[39]) u. A. über eine solche berichtet. Ich[42]) selbst habe an den Ganglienzellen des Sympathicus, sowie an denjenigen der grauen Substanz des Rückenmarkes und des Ganglion Gasseri eine fibrilläre Structur, als solche pflegt man dieselbe aufzufassen und zu bezeichnen, beschrieben. In der Umgebung der Kerne ist sie meistens am Deutlichsten. Man findet daselbst Körnerreihen und fibrillenähnliche Züge, welche denselben kreisförmig umgeben, ausserdem aber durch kürzere mehr schief verlaufende Züge unter einander in Verbindung zu stehen scheinen. An manchen Zellen ist die Anordnung eine ausgesprochen netzförmige. Ueber die Verbindung dieser in der Nachbarschaft der Kerne befindlichen Fäden mit den in der Kernsubstanz enthaltenen weiss ich dem früher Mitgetheilten nichts Wesentliches hinzuzufügen. An der Peripherie der Ganglienzellen und insbesondere in den Ausläufern derselben ziehen diese Körnerreihen und Fäden mehr in der Längsrichtung.

Während man, wie wir gesehen haben, die feinere Structur der Kerne und Substanz der Ganglienzellen schon seit längerer Zeit kennt, liegen über diejenigen der glatten Muskelfasern nur spärliche Mittheilungen vor. Zunächst verdient hervorgehoben zu werden, dass erst durch die Untersuchungen Hessling's, Pisso-Borme's, Frankenhäuser's und die meinigen die Existenz eines Kernkörperchens dargethan worden ist. Ich darf mich damit begnügen, in dieser Beziehung auf meine früheren Beobachtungen über diesen Gegenstand (cf. Citat 42) hinzuweisen. Dieselben haben mich zu dem Resultat geführt, dass die Kerne der glatten Muskelfasern nicht nur ein, sondern häufig mehrere Kernkörperchen enthalten und dass über den Kernpolen dreieckige Räume gelegen sind, welche Körner enthalten. Frankenhäuser[41]) sah zuerst von dem Kernkörperchen einen feinen Faden abtreten, von dem er annimmt, dass er mit Nerven in Verbindung stehe, weshalb er die Endigung dieser in die Kernkörper verlegt. Bei meinen Untersuchungen war mir aufgefallen, dass von den Kernkörpern nicht nur ein Faden, sondern mehrere solcher ausgehen, welche in verschiedenen Richtungen den Kern durchsetzen. Eine Beziehung zu Nerven glaubte ich deshalb annehmen zu dürfen, weil ich die Fäden bis zu der zwischen den Zellen gelegenen Kittsubstanz und zu den in diesen

verlaufenden Nervenfasern verfolgen konnte. Aehnliche Angaben haben Lipmann[44]), Hertz[45]), Hénocque[45]), Eimer[46]) und A. gemacht. Sehen wir getreu unserem Vorsatz, jeder Deutung uns zu enthalten, zunächst von der Beziehung dieser Kernkörperfäden zu den Nervenfasern ab, so bleibt als sehr bemerkenswerth der Befund von Fäden in den Kernen der glatten Muskelfasern, welche die Kernsubstanz in verschiedenen Richtungen durchsetzen. Ob dieselben mit den Längsstreifen, welche in der Zellsubstanz schon früher nachgewiesen wurden, zusammenhängen, wie Klein[78]) neuestens berichtet, wage ich nicht zu entscheiden. Wenn dem so wäre, so würden die Ganglienzellen und glatten Muskelfasern nicht nur bezüglich der Structur des Kerns, sondern auch der Zellsubstanz analoge Formerscheinungen darbieten.

Die Kerne der quergestreiften Muskelfasern scheinen gleichfalls einen nicht ganz einfachen Bau zu besitzen. Zu dieser Vermuthung veranlasst mich der Befund von mehreren Körnchen, welche innerhalb derselben gelegen sind und mit feinen kurzen Fäden in Verbindung stehen. Die ersteren sind zahlreich, und dem entsprechend ist das von den letzteren gebildete Gerüst ein sehr dichtes. Der Verlauf der einzelnen Fäden lässt sich kaum verfolgen; ebenso ist es mir nicht gelungen zu bestimmen, ob eine netzförmige Vereinigung derselben stattfindet. Dagegen konnte ich wahrnehmen, dass die Fäden bis an die Korngrenze sich erstrecken. Ausserdem finden sich Körner und Körnerreihen in unmittelbarer Nachbarschaft der Kerne. Dieselben liegen sowohl zu beiden Seiten als an den Polen dieser. An der letzteren Stelle erfüllen sie dreieckige Räume, welche die Form von Spalten annehmen und auf grössere Entfernungen hin sich verfolgen lassen. — Ist es bei Infusion von Indigcarmin in das Blut des lebenden Thieres zu Abscheidungen in den Muskelfasern gekommen, so färben sich die im Kern befindlichen Fädchen, sowie die ausserhalb desselben gelegenen Körner und Körnerreihen blau. Es ist über diese Erscheinungen früher ausführlich von mir berichtet und auf ihre Beziehungen zu den Ernährungsvorgängen hingewiesen worden (cf. Citat 47).

Dass eine ähnliche Structur auch den Drüsenzellen zukomme, lehren uns die Beobachtungen, welche in dieser Richtung an denselben angestellt wurden. Nachdem schon Pflüger[82]) einer fibrillären Structur der Leberzellen Erwähnung gethan hat, sind

von Kupffer[56]) ausführliche Mittheilungen über diese gemacht worden. Derselbe beschreibt an den Leberzellen eine mehr lichte Substanz (Paraplasma), in der ein System von Körnern und Fäden (Protoplasma) eingebettet ist. Auch im Kern hat Kupffer eine fadige Zeichnung wahrgenommen. Besonders bemerkenswerth ist es, dass bei künstlicher Injection von Berlinerblau und Einfuhr von Farbstoff in die Blutbahn des lebenden Thieres diese Gebilde Farbstoff enthalten. Klein[72]) unterscheidet an den Leberzellen ein intracelluläres Netzwerk von Fibrillen und eine interfibrilläre homogene Substanz. Das erstere soll durch Ausläufer mit dem im Kern gelegenen Fadensystem in Verbindung stehen. Ausserdem berichtet Klein, dass die Fibrillensysteme benachbarter Zellen zusammenhängen. — Die Anwesenheit feiner Körner und Fäden im Kern der Leberzellen ist an frischen Objecten leicht nachweisbar. Die letzteren durchziehen den Kern in verschiedenen Richtungen und enden in den ersteren; je nach der Zahl der Körner wechselt auch diejenige der Fäden. Nicht selten überschreiten sie die Kerngrenze und dringen mehr oder weniger weit in das Protoplasma der Leberzellen ein. Auch die Aufnahme von Indigcarmin bei der Infusion desselben in das Blut der lebenden Thiere durch diese Gebilde kann ich bestätigen.

Nicht weniger interessant sind die Structurverhältnisse an den Nierenepithelien, welche durch Heidenhain[55]), eine so gründliche Bearbeitung erfahren haben. Derselbe unterscheidet an ihnen eine den Kern umgebende und eine äussere in Form von Stäbchen angeordnete Substanz. Diese sind parallel der Zellaxe gelagert und reichen von einem Ende der Zellen bis zum anderen, während die innere Substanz zu keinem der Zellenden sich erstreckt. Kupffer[56]) bestätigt im Wesentlichen diese Befunde und weicht nur in deren Deutung von Heidenhain ab. Beide aber berichten, dass bei der Infusion von Indigcarmin dieses in der Richtung der Stäbchen abgelagert sei und auf diese Weise eine blaue Strichelung der Zellen entstehe.

Auch die Speicheldrüsen sind in dieser Beziehung der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Es darf in dieser Hinsicht auf die Arbeiten Heidenhain's (cf. Citat 49, 58), Pflüger's (cf. Citat 48, 50, 51), Ewald's[54]), Mayer's[53]), Lavdowsky's, Klein's[72]) und A. hingewiesen werden. Dieselben haben, zu dem

Resultat geführt, dass sowohl an den Zellen der Alveolen, als an denjenigen der Speichelröhren feine Strichelungen vorhanden sind, die auf einen complicirteren Bau dieser schliessen lassen.

Aehnliche Beobachtungen sind an den Epithelien der Schleimhäute angestellt worden. Seitdem man durch die Untersuchungen Funke's[61]) und Koelliker's[62]) auf die Strichelung des Deckels der Dünndarmepithelien aufmerksam geworden war, haben zahlreiche Forscher diese Zeichnung beschrieben, während allerdings die Deutung derselben eine sehr verschiedene gewesen ist. Virchow[66]) und Donders[64]) erwähnen, dass die Strichelung sich nicht auf den Deckel der Zellen beschränke, sondern auch in das Innere dieser sich hineinverfolgen lasse.

An den Wimperepithelien sind von Fr. Arnold*), Friedreich[74]), Marchi[75]), Eberth[76]), Stuart[77]), Eimer[78]), Klein[80]) u. A. Längsstreifungen der Zellkörper gesehen und im Sinne der Fortsetzung der Cilien in diesen gedeutet worden. — Die an der Zunge und Gaumenhaut des Frosches angestellten Untersuchungen über die Kittsubstanz der Epithelien hatten mich zu dem Resultat geführt, dass diese von feinen Fäden umgeben sind, die zuweilen ein dichtes Netz um dieselben bilden (cf. Citat 79). So lange die Zellen in ihrer gegenseitigen Lage erhalten sind, lässt sich schwer entscheiden, ob diese Fäden die Zellen nur umspinnen oder ob solche auch innerhalb derselben sich befinden. Es ist früher erörtert worden, in wie weit man berechtigt ist, aus diesem Befund auf eine eigenartige Anordnung der Kittsubstanz zu schliessen. An dieser Stelle muss ich noch erwähnen, dass man bei der Untersuchung isolirter Zellen sich von der Existenz glänzender Körner und feiner Fäden im Inneren der Zellen überzeugen kann. Diese sind zuweilen so zahlreich, dass ein enges Geflecht von Fäden, in welches die Körner eingeschaltet sind, entsteht. An solchen Objecten kann man auch die Fäden aus den Kernen in die Substanz der Zellen übertreten sehen. Da ausserdem, wie bereits erwähnt, die Zelloberfläche mit feinen Fäden und Borsten besetzt ist, die in glänzende der Kittsubstanz angehörige Körner auslaufen, so liegt die Vermuthung nahe, dass ein Zusammenhang zwischen den innerhalb der Zellen und den in der Kittsubstanz gelegenen Gebilden besteht.

*) Fr. Arnold, Handb. d. Anatomie Bd. I. 1845. S. 61 erwähnt bereits der Streifung der Wimperepithelien.

Auf die Anwesenheit von Fäden innerhalb der Kerne der Epithelien der Haut haben zuerst Frommann[81]) und Hensen[82]), später Eimer[87]), Heitzmann[88]), Mayzel[85]), Flemming[86, 89]) und Klein[90]) aufmerksam gemacht. Einige erwähnen auch des Vorkommens von Fäden in der Zellsubstanz und scheinen geneigt, diese mit den an der Oberfläche mancher Epithelien vorhandenen stachlichen Fortsätzen in Verbindung zu bringen. Die Berechtigung einer solchen Anschauung vorausgesetzt würde die Analogie in dem Verhalten der vorhin erwähnten und der in Rede stehenden Epithelien in dieser Hinsicht nicht zu verkennen sein.

Zum Studium der feineren Kernstructuren epithelialer Gebilde ist die Linse ein geeignetes Object. Man legt die frisch nebst einem Theil des Glaskörpers herausgeschnittene Linse der Art in einen hohl ausgeschliffenen Objectträger, dass die vordere Linsenkapsel gegen den Beobachter gerichtet ist und deckt mit einem Glas, das an seiner Circumferenz mit einem Oelring umgeben wird. Solche Objecte können stundenlang beobachtet werden, ohne dass Verdunstungserscheinungen auftreten. Zu demselben Zweck sind auch Kammern aus Hartgummi zu verwenden, die man mit Canadabalsam auf dem Objectenträger befestigt und mittelst eines Deckglases verschliesst. Kleine Linsen wie die vom Frosch kann man am Deckglas aufhängen, grössere legt man in den Kammerraum. Im Anfang ist das Epithel der vorderen Linsenkapsel nur andeutungsweise zu sehen; sehr bald kommen aber die polygonalen Blättchen und die Kerne in diesen zum Vorschein. In den letzteren sind feine Körner gelegen, von denen Fädchen auslaufen und die Kernsubstanz durchsetzen. Es sind also diese Gebilde, auch ohne dass erhärtende Reagentien eingewirkt haben, nachweisbar. Sehr viel rascher kommt man allerdings zum Ziel und sehr viel deutlicher sind die Bilder, wenn auf das Epithel Müller'sche Flüssigkeit oder schwache Goldlösungen eingewirkt haben. Auch in den Kernen der Linsenfasern sind fadige Gebilde enthalten. In wie weit die Zähnelung dieser den Stacheln und Borsten der früher erwähnten Zellen vergleichbar ist, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die Beziehung der Zähne zu der zwischen den Linsenfasern gelegenen Kittsubstanz ist eine ähnliche wie bei diesen. Wie ich früher (cf. Citat 79 und 97) mitgetheilt habe, kommt es unter gewissen Bedingungen zur Abscheidung des Indigcarmins nicht nur zwischen

den Epithelien der vorderen Linsenkapsel, sondern auch in der Linse selbst. Die Zwischenräume zwischen den Fasern, in welche die Zähne dieser vorspringen, sind in solchen Fällen mit Farbstoff erfüllt gleich den Intercellularräumen zwischen den Epithelien.

Wie aus den von Hensen[91]), Frommann[12]), Lipmann[92]), Heitzmann[93, 94]), Eimer[26]), Mayzel[98]), Flemming[99]), Klein[102]), Ciaccio[96]), Stricker[100]), Unger[101]) u. A. mitgetheilten Beobtungen hervorgeht, ist auch an den Kernen der Endothelien, fixen Bindegewebskörper, Wanderzellen und kernhaltigen rothen Blutkörper, sowie an denjenigen der Capillaren und Nerven eine feinere Structur zu demonstriren. An all den genannten Gebilden finden sich im Inneren des Kerns glänzende Körner und feine Fäden, während allerdings eine Verschiedenheit in so fern besteht, als diese oft nur vereinzelt, anderemal in grösserer Zahl vorhanden sind und in dem letzteren Fall ein Gerüstwerk darstellen können.

Das in dieser Richtung mit der grössten Sorgfalt untersuchte Object ist der Knorpel. Die ersten Mittheilungen über feinere Structur der Knorpelzellen verdanken wir Frommann[104]), der die Fäden im Kern und Protoplasma, sowie ihr gegenseitiges Verhalten genau beschreibt. Auch Heitzmann[105, 106]), Flemming[107]) und Klein[90]) berichten ausführlich über dieselbe. Bezüglich der Existenz der Fäden stimmen die Angaben der genannten Forscher überein, während allerdings betreffs einiger Einzelheiten, z. B. der gegenseitigen Beziehung der Fäden des Kernes und Protoplasma, sowie des Verhaltens dieser an der Zelloberfläche, die Resultate der Untersuchungen nicht gleichlautend sind. — Infundirt man in das Blut lebender Thiere Lösungen von indigschwefelsaurem Natron, so kommen, wie ich früher schon nachgewiesen habe, nicht nur in der Intercellularsubstanz, sondern auch innerhalb der Knorpelkapsel und Knorpelzelle körnige Abscheidungen zu Stande. Die letzteren erscheinen theils als kleine blaue Körnchen, theils als blaue Fäden, welche mit den ersteren in Verbindung stehen. Diese Gebilde sind innerhalb des Kerns gelegen, überschreiten aber auch die Kerngrenze und durchsetzen die Substanz der Zelle. Es wurde früher erörtert (cf. Citat 108), warum eine Entscheidung darüber, welche dieser Zeichnungen dem Kern oder der Zelle angehören, so schwierig ist. Die Erklärung dafür war zum Theil darin gefunden worden, dass ausser diesen im Kern und in der Zelle gelegenen körnigen

und fadigen Gebilden eben solche an der Zelloberfläche und in dem Raum zwischen dieser und der Knorpelkapsel getroffen werden. Es ist dann die Zelle von einem vollständigen Netz von blauen Fäden umsponnen. Ausserdem konnte noch eine Fortsetzung der letzteren in der Richtung gegen die Knorpelkapseln der Art nachgewiesen werden, dass diese von einem System von radiär verlaufenden blauen Linien durchsetzt wurden*). Da ich mir selbst den Einwurf machte, dass diese Zeichnungen durch irgend welche Gerinnungsproducte, welche den Farbstoff aufnahmen, erzeugt sein konnten, so habe ich zahlreiche Controluntersuchungen frischer Knorpel ausgeführt und mich überzeugt, dass auch an diesem die pericellulären, intracellulären und intranucleären Fäden vorhanden sind. Für die Deutung der letzteren als vitaler Erscheinungen sind meines Erachtens die von Prudden[110]) im hiesigen pathologischen Institut angestellten Beobachtungen entscheidend. Derselbe hat nachgewiesen, dass an dem knorpeligen Episternum des Frosches, wenn dieses schonend und ohne Störung des Kreislaufes in demselben vorgelagert wird, die Kerne der Zellen solche Fäden enthalten; er hat ferner an ihnen Bewegungserscheinungen beobachtet. Schleicher[111]), der diese Angaben controlirte, ist zu demselben Resultat gekommen. In Anbetracht dieser Erfahrungen scheint mir ein Zweifel an der Präexistenz dieser Gebilde nicht mehr zulässig.

An den Kernfäden der Wanderzellen haben Stricker und Flemming Bewegungen wahrgenommen. Unger berichtet über Formveränderungen des ganzen Kerns, welche allerdings von Schleicher als zufällige und mitgetheilte betrachtet werden. An dem fadigen Gerüst der Leberzellen hat Kupffer Bewegungserscheinungen beobachtet.

In der Einleitung hatte ich erwähnt, dass feinere Structuren der Kerne und Zellen häufiger sind, als man im Allgemeinen zuzu-

*) In meiner Arbeit über die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe (dieses Archiv Bd. 73. 1878) habe ich leider unterlassen, einer sehr interessanten diesen Gegenstand betreffenden Beobachtung Hensen's (Ueber das Auge einiger Cephalopoden, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. Bd. XV. 1865) Erwähnung zu thun. Derselbe hat nehmlich an der Knorpelhaut des Auges von Sepia die Strichelung der Knorpelkapseln beschrieben und im Sinne der Existenz von Porenkanälen gedeutet. Boll hat in seiner Arbeit (Zur vergleichenden Histologie des Molluskentypus. Archiv f. mikr. Anat. Bd. V. Suppl.) diesen Befund bestätigt.

geben geneigt ist. Ferner wurde hervorgehoben, dass die Ansicht derjenigen Forscher, welche diese nur den in Theilung begriffenen Zellkernen zuerkennen, mit den Thatsachen nicht im Einklang steht. — Wir haben gesehen, dass an den Kernen der meisten Zellen körnige und fadige Gebilde wahrnehmbar sind, ohne dass sie in der Vorbereitung zur Theilung oder in irgend einem Stadium dieses Vorganges sich befinden. Wir haben es somit in dieser Anordnung nicht mit einer nur unter bestimmten Bedingungen oder gar nur ausnahmsweise und zufällig vorkommenden, vielmehr mit einer gesetzmässigen Erscheinung zu thun. Dass die Fäden der Kerne oft nur vereinzelt vorkommen, in anderen Fällen sehr zahlreich sind und ein ganzes Gerüstwerk bilden, wird uns in dieser Auffassung nicht beirren. Die in den Zellen sich vollziehenden Ernährungsvorgänge, deren Alter und vielleicht auch Function mögen in dieser Beziehung bestimmend sein. Das Verhältniss der Körner zu den Fäden ist, wie wir gesehen haben, der Art, dass diese den Verlauf der Fäden unterbrechen und namentlich an solchen Stellen liegen, an welchen dieselben ihren Verlauf ändern. Manche der kleineren Körner ergeben sich bei genauerer Betrachtung als optische Querschnitte von Fäden. Die grösseren Gebilde sind wohl mit denjenigen identisch, die wir als Kernkörper zu bezeichnen pflegen.

Weniger ausgedehnt sind unsere Erfahrungen über die feinere Structur der Zellkörper; doch liegt auch in dieser Beziehung ein genügendes Material vor, um aussagen zu können, dass auch sie nicht zu den ausnahmsweisen Erscheinungen gerechnet werden darf. Sind doch neben einer homogenen Substanz nicht nur isolirte Körner, sondern auch Körnerreihen und Fäden häufig zu treffen. Ob die Kernfäden unter sich in Verbindung treten, ob ein solches Verhältniss zwischen den Fäden des Zellkörpers besteht, in wie weit die netzförmige Anordnung der Fäden überhaupt als typische betrachtet werden darf, ob endlich zwischen den Fäden des Kerns und Protoplasma regelmässiger ein Zusammenhang besteht, das sind Fragen, die behufs ihrer endgültigen Beantwortung noch die eingehendsten Untersuchungen erheischen. Auch darüber müssen wir noch weiteren Aufschluss erwarten, ob eine Verbindung zwischen den an der Oberfläche der Zellen gelegenen — pericellulären — Fäden und den intracellulären vorhanden ist und in welcher Beziehung die ersteren zu den Intercellularräumen stehen. Die an

den Leberzellen, Epithelien und Knorpelzellen gewonnenen Erfahrungen weisen auf eine solche hin und fordern zu einem weiteren Studium dieser Verhältnisse auf.

Im Interesse einer möglichst objectiven Darstellung und einer sachlichen Beurtheilung der oben geschilderten Befunde ist bisher von jeder Erörterung der Bedeutung abgesehen worden. Man gestatte mir zunächst einige darauf bezügliche Bemerkungen. — Wie die Geschichte des Gegenstandes uns lehrt sind fadige Zeichnungen im Kern und fibrilläre Anordnungen im Zellkörper zuerst an den Ganglienzellen wahrgenommen worden. Was lag näher als diese Erscheinungen diesen für eigenartig zu halten und zu ihrer Function in Beziehung zu bringen. — Für die Deutung der Kernkörperchenfäden an den Muskelfasern, Epithelien, Endothelien und Bindegewebskörpern ist der Nachweis des Zusammenhanges dieser mit Nervenfasern maassgebend gewesen. — Auf der anderen Seite haben uns die oben mitgetheilten Beobachtungen gelehrt, dass die fadige Structur der Kerne und des Protoplasma an Zellen gefunden wird, bei denen ein Zusammenhang mit Nerven bis jetzt nicht nachgewiesen werden konnte oder ein solcher überhaupt nicht zu erwarten ist. Für diese Fälle ist vielmehr eine Beziehung zu den Ernährungsvorgängen in Anbetracht der oben erörterten Erfahrungen sehr wahrscheinlich geworden. Ich glaube wenigstens, dass der Befund an den Leberzellen, an den Epithelien und insbesondere an den Knorpelzellen in diesem Sinne gedeutet werden muss. Denn die Abscheidung des in das Blut infundirten Farbstoffes an diesen Stellen, sowie die Beziehung der Fäden zu den pericellulären und intercellulären mit Farbstoff gefüllten Räumen lässt kaum eine andere Deutung zu. Ueberdies soll noch gezeigt werden, dass das Verhalten der Fäden im Kern bei Theilungsvorgängen in embryonalen und pathologischen Geweben einer solchen Auffassung gleichfalls günstig ist. — In welchem Sinne ist nun die Entscheidung zu treffen? Meines Erachtens ist eine solche der Zeit unmöglich, weil wir zu einer sachlichen Discussion der Frage noch nicht genügend vorbereitet sind. Ich begnüge mich deshalb damit, auf folgende Punkte aufmerksam zu machen. Zunächst ist denkbar, dass diese Structuren überhaupt nicht gleichwerthig sind, dass die einen die Beziehungen zu den Nerven, die anderen die Vorgänge des Stoffwechsels vermitteln. Ferner darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass selbst

unter der Voraussetzung, alle diese Einrichtungen stehen im Dienste der Ernährungsvorgänge, die Möglichkeit einer Beziehung zu den Nerven für einzelne Zellarten damit keineswegs ausgeschlossen ist. Man könnte sich vorstellen, dass die Nervenfasern in diesen Fällen an die Fibrillen der Zellsubstanz beziehungsweise des Kerns herantreten, sei es nun um in ein Verhältniss der Contiguität oder in das der Continuität zu ihnen zu treten und dass Stoffwechsel und Nervenleitung in den Zellen durch dieselben Vorrichtungen vermittelt würden. — Die Regulation des ersteren und seine Abhängigkeit vom Nervensystem liessen sich in dieser Weise verstehen. Andererseits bliebe bei einer solchen Auffassung auch die Anordnung der Fäden z. B. in den Knorpelzellen nicht unenträthselt. Der Knorpel gehörte zu denjenigen Geweben, in denen die fibrilläre Anordnung der Kerne und Zellen nur dem Stoffwechsel diente, während wenigstens eine unmittelbare Beziehung zum Nerven nicht bestände. — Soviel über die möglichen Deutungen dieser Structurverhältnisse. Zukünftigen Arbeiten sei es vorbehalten, zu entscheiden, in wie weit sie eine Berücksichtigung verdienen. Jedenfalls eröffnet sich in dieser Richtung ein, wenn auch schwieriges, so doch wegen des Interesses lohnendes Gebiet für die histologische Forschung.

Dass die fadigen Structuren der Kerne und Zellkörper bei den Ernährungsvorgängen eine Rolle spielen, das ergiebt sich, wie bereits angedeutet, aus ihrem Verhalten bei den Theilungsvorgängen in embryonalen Geweben und unter pathologischen Bedingungen. Bezüglich der ersteren ist uns in der neuesten Zeit eine grosse Reihe bedeutungsvoller Beobachtungen mitgetheilt worden. Wer wäre nicht den Untersuchungen Auerbach's, Bütschli's, Strasburger's, Mayzel's, Flemming's, Hertwig's, Brandt's, Peremeschko's, Schleicher's u. v. A. mit dem grössten Interesse gefolgt. Die genannten Forscher stimmen alle darin überein, dass unter solchen Verhältnissen fadige Gebilde im Kern vorhanden sind, an denen sich entsprechend den einzelnen Theilungsphasen eigenthümliche Anordnungen bemerkbar machen. Es ist nicht meine Absicht auf eine Besprechung dieser Vorgänge einzugehen, über die sich jeder unterrichten kann. Nur eine Seite der Frage erfordert eine Erörterung. Manche der genannten Autoren sind bei ihren Untersuchungen von der Anschauung ausgegangen, dass den Kernen derjenigen Zellen, welche nicht im Theilungsvorgang begriffen sind,

eine fadige Structur nicht zukomme. Diese soll vielmehr erst auftreten, wenn der Theilungsvorgang eingeleitet wird, diesen gleichsam anmeldend. Nachdem wir angesichts der oben mitgetheilten Beobachtungen zu dem Resultat gekommen sind, dass die Kerne der meisten Zellen jeder Zeit Fäden enthalten, so können wir einer solchen Anschauung nicht beitreten. Für uns steht die Frage vielmehr so, ob diese an den entwickelten Zellen vorkommenden Fäden zur Bildung der fadigen Gerüste, wie sie in sich theilenden Zellen zu treffen sind, verwendet werden und welche Veränderungen sie bei beginnender Theilung erfahren. Dass das erste der Fall ist, dünkt mir nicht zweifelhaft. Die vorgebildeten Fäden werden etwas dicker, derber und zahlreicher, die gerüstförmige Anordnung wird ausgesprochener. Sodann beginnen die auf eine Abschnürung abzielenden Formveränderungen der Gerüste. Ich beabsichtige, wie gesagt, keine Beschreibung dieser Vorgänge. Es kommt mir an dieser Stelle nur darauf an, zu betonen, dass die fadige Structur der Kerne keine ausschliesslich den sich theilenden Zellen zukommende Erscheinung ist. Im Gegentheil der Vorgang beginnt mit gewissen Veränderungen der vorgebildeten Kernfäden, wird von einer complicirteren Anordnung des Fadengerüstes gefolgt und schliesst mit einer Theilung dieses, sowie der ganzen Kernsubstanz ab. Ja ich glaube, dass das Bestimmende für die bei der Theilung auftretenden Formen der Fadengerüste die vorgebildeten fadigen Structuren sind. Es geschieht bei einer solchen Auffassung dem grossen Interesse dieser bei der Theilung sich vollziehenden Vorgänge kein Eintrag; im Gegentheil wird meines Erachtens dasselbe noch erhöht. Jedenfalls werden diese Erscheinungen viel verständlicher, wenn wir wissen, es sind schon vor der Theilung Fäden vorhanden und die bei der Theilung der Kerne auftretenden Formen nehmen von diesen ihren Ursprung, als wenn wir uns vorstellten, dass diese erst bei der Theilung auftreten.

Erwähnen will ich noch, dass von verschiedenen Forschern — Lavalette, Balbiani, Mentschnikoff — später von Brandt, Hertwig, Eimer, Kidd, Schleicher u. A. Bewegungen des Kerns unter solchen Verhältnissen gesehen worden sind.

Diese Mittheilungen über Theilungsvorgänge an den Zellen embryonaler Gewebe haben für uns pathologische Anatomen eine besondere Bedeutung. Es liegt in ihnen die Aufforderung zu prüfen,

wie sich diese Verhältnisse unter pathologischen Bedingungen gestalten, ob auch hier bei der Theilung solche Erscheinungen wahrnehmbar sind und ob die Kerne und Körper pathologisch neugebildeter Zellen gleichfalls eine fadige Structur erkennen lassen. Unsere Aufmerksamkeit wird damit wieder mehr auf die an den Gewebszellen sich abspielenden Vorgänge gelenkt, nachdem wir uns in den letzten Jahren mit einer gewissen Vorliebe und Ausschliesslichkeit dem Studium der Lebenserscheinungen der Wanderzellen zugewendet hatten.

Um diese aber nicht ungehörig zu verkürzen, sei gleich an dieser Stelle bemerkt, dass, wie an den Wanderzellen, so auch an den Eiterkörperchen fadige Zeichnungen der Kerne nachweisbar sind, wenn man dieselben frisch und unter den üblichen Cautelen untersucht.

Die ersten Andeutungen über eigenartige Anordnung der Kerne bei der Regeneration des Epithels finde ich bei Klebs[113]). Unter denselben Verhältnissen hat Mayzel[114]) das Auftreten von reichlichen gröberen Körnern und faserigen Gebilden in den Kernen der Epithelzellen beobachtet und die Vorgänge der Theilung in diesen beschrieben. Sehr ausführliche Untersuchungen verdanken wir Eberth und Flemming über diesen Gegenstand. Der erstere hat die Regenerationsvorgänge in der Cornea mit Rücksicht auf diese Verhältnisse studirt und beschreibt die einzelnen Phasen der Kerntheilung im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen, wie sie Auerbach, Bütschli, Strasburger etc. an embryonalen Geweben angestellt hatten. In der Hauptsache zu den gleichen Resultaten ist Flemming bei seinen Untersuchungen an der Haut und Harnblase gekommen.

Bei Gelegenheit von Studien über Regenerationsvorgänge hat Ewetzky[115]) an den Endothelien der Descemet'schen Haut Kerne wahrgenommen, in denen einige oder sehr viele längliche stab- oder fadenförmige Körper enthalten waren. Die letzteren hatten häufig eine stark gewundene oder geschlängelte Form und bildeten zuweilen vollständige Fadenknäule. Eberth[116]) hat dann diese in seinem Institut angestellten Untersuchungen weitergeführt und seine Beobachtungen ausführlich mitgetheilt. Die Vorgänge sind im Wesentlichen dieselben, wie diejenigen bei der Regeneration der Epithelien. — Es scheinen somit bei der Entzündung und Regeneration die Theilungsvorgänge an den Kernen unter ähnlichen Er-

scheinungen sich zu vollziehen, wie beim embryonalen Wachsthum, insofern wir berechtigt sind, aus dem noch kleinen Material einen Schluss zu ziehen.

Um darüber Aufschluss zu erhalten, ob die pathologisch neugebildeten Zellen nach beendeter Entwickelung fadige Structuren der Kerne und Zellkörper besitzen, bot sich in den Geschwülsten ein passendes Untersuchungsobject. Die Bearbeitung dieser Frage lag mir um so näher, als ich schon vor ziemlich langer Zeit (1870) die Beobachtung gemacht hatte, dass bei den Sarcomen in frischem und gehärtetem Zustande die fadige Structur der Kerne in einer Deutlichkeit zu sehen ist, wie nur an wenigen Zellen normaler Gewebe. Seitdem habe ich diesem Gegenstande immer wieder meine Aufmerksamkeit zugewendet. Insbesondere untersuchte ich aber gerade in der letzten Zeit eine grosse Zahl möglichst frischer Geschwülste. Herr College Czerny hatte die Güte mir dieselben so frühzeitig nach der Operation zur Verfügung zu stellen, dass sie noch warm in meine Hände gelangten. Ich machte dann möglichst rasch vom frischen Object Schnitte und zerzupfte diese unter Zusatz von Serum oder aber ich begnügte mich mit der Untersuchung des Geschwulstsaftes. Objectenträger und Zusatzflüssigkeiten waren gewärmt. Bei dem reichen Material der hiesigen chirurgischen Klinik hatte ich in verhältnissmässig kurzer Zeit Gelegenheit zur Untersuchung einer ansehnlichen Zahl von Geschwülsten. In der Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben von Frommann[113]) und Mayzel[114]), welche fadige Structuren in den Zellkernen von Epitheliomen beschreiben.

Zunächst will ich der Befunde erwähnen wie sie bei der Untersuchung von Fibromen sich ergaben. Bei den härteren Formen enthielten die Zellkerne zwar deutliche Fäden; sie waren aber nur vereinzelt. Dagegen habe ich an weicheren und zellreicheren Fibromen, deren Zellen entwickeltere Körper besassen, eine complicirtere Anordnung gefunden. Zahlreiche Fäden durchzogen die Zellen in verschiedenen Richtungen. Im Ganzen fanden sich dieselben Verhältnisse, wie beim normalen Bindegewebe; denn auch an diesem ist mir aufgefallen, dass an Stellen mit entwickeltem Zellkörper die Fäden im Kern deutlicher und zahlreicher sind, während in Fällen, in denen oft nur der Kern nachweisbar war, ich oft nur ein oder zwei Fädchen wahrzunehmen vermochte.

Unter den einfachen histioiden Tumoren sind die Myxome ein in dieser Beziehung sehr geeignetes Untersuchungsobject, wie sich in Anbetracht der oben mitgetheilten Erfahrungen erwarten liess. Die Zellkörper sind gross und enthalten deutliche Kerne, in denen oft ein vollständiges Gerüst von Fäden zu treffen ist. Die in den Verlauf der Fäden eingeschalteten Körner sind sehr zahlreich und glänzend. Einzelne der Fäden schienen die Kerngrenze zu überschreiten und in den Zellkörper sich fortzusetzen.

An aus hyalinem Knorpel aufgebauten Enchondromen hatte ich Gelegenheit mich von der Existenz intranucleärer und intracellulärer Fäden zu überzeugen; einzelne schienen auch pericellulär gelegen zu sein. So boten sich die Anordnungen an denjenigen Stellen dar, an welchen die Knorpelhöhlen klein waren und nur eine oder zwei Zellen einschlossen. Sind die Höhlen grösser und enthalten sie, wie so häufig in Enchondromen, zahlreiche Zellen, so finden sich an den Kernen dieser die Fäden, dagegen habe ich an solchen Stellen die pericellulären Fadensysteme vermisst.

Die Kerne der glatten Muskelfasern, welche Leiomyomen entnommen waren, zeigten gleichfalls eine fadige Structur, die im Wesentlichen dieselbe Erscheinung darbot, wie an dem normalen glatten Muskelgewebe.

Ein für solche Untersuchungen sehr geeignetes Material liefern die multiloculären Gallertkystome des Eierstocks. Die Zellen sind durch Abschaben sehr leicht zu isoliren; ausserdem ist der schleimige Inhalt der Cysten die beste Zusatzflüssigkeit. Die Kerne der kleineren Zellen enthielten glänzende Körnchen, von denen ein Faden oder mehrere solcher abtraten und die Kernsubstanz durchzogen. An den grösseren Zellen ist ein vollständiges Gerüst von Fäden im Kern zu finden; ausserdem setzen sich diese aber in die Zellsubstanz fort. Die Oberfläche der Zellen ist zuweilen mit einem Netz von Fäden umgeben, welche an isolirten Objecten über den Rand vorspringen können. Es erinnert dieses Verhalten sehr an das früher bei den Epithelien beschriebene. Enthalten die Zellen zwei oder mehr Kerne, so zeigt jeder dieser ein mehr oder weniger entwickeltes Gerüst von Fäden.

Aus der Gruppe der cellulären Geschwülste habe ich Sarcome und Carcinome untersucht. Die Sarcome, mochten sie der Form ihrer Zellen nach Rund- oder Spindelzellensarcome sein, bieten die

fadige Kernstructur in der schönsten Weise dar. In einem Sarcom vom Hals, das aus grossen Spindelzellen aufgebaut war, enthielten die ovalen Kerne zahlreiche grössere und kleinere Körner und glänzende Fäden, von denen einzelne eine kurze Strecke in die Zellsubstanz sich verfolgen liessen. Die Zellen eines Myxosarcomes des Oberschenkels hatten rundliche, spindelförmige und verästigte Formen und enthielten Kerne mit vollständigen Gerüsten von Fäden, deren Fortsetzung in die Zellsubstanz an verschiedenen Stellen sich demonstriren liess.

Weniger geeignet fand ich zu solchen Untersuchungen die Epitheliome. Es lassen sich die Pfröpfe zwar aus den Alveolarräumen wie bekannt leicht entfernen; aber ihre Zerlegung in die einzelnen Zellen ist nicht immer ohne stärkere mechanische Einwirkungen ausführbar. Doch gelingt der Nachweis von fadiger Structur der Kerne auch an diesem Object; an feinen Schnitten zuweilen besser als an Zupfpräparaten. Die interessantesten Befunde ergeben sich an den Zellschichten, welche zwischen den verhornten Zellen des centralen Abschnittes des Pfropfes und den rundlichen die peripherischen Theile desselben zusammensetzenden gelegen sind. Diese bieten bereits Abplattungserscheinungen dar, ihre Zellsubstanz ist nicht so stark körnig, deshalb heller, die Kerne sind sehr deutlich. Die letzteren werden durchsetzt von glänzenden Körnchen und Fäden, die sich in die Zellsubstanz verfolgen lassen, über deren Beziehung zu den Riffen und Stacheln an der Oberfläche der Zellen ich mir aber keinen Aufschluss verschaffen konnte.

Was endlich die Drüsencarcinome anbelangt, so ist es sehr leicht, an ihnen über diese Verhältnisse sich zu unterrichten. Man schabt mit einem Messer von der Schnittfläche der möglichst frischen Geschwulst etwas Saft ab und untersucht einen Tropfen desselben unter den früher angegebenen Cautelen. Aber auch Schnitte von Geschwülsten, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurden, sind geeignet. In dem Geschwulstsaft wird man immer zahlreiche Kerne und Zellen finden, an denen Fäden in mehr oder weniger grosser Zahl sich finden. Die Fadengerüste sind in den einen Kernen einfacher, in den anderen complicirter, die in die Zellsubstanz sich fortsetzenden Fäden bald spärlicher, bald zahlreicher. Auch Zellen mit mehreren Kernen und in Theilung begriffene Kerne habe ich wahrgehommen. Die letzteren boten zum Theil die entsprechenden

eigenartigen Anordnungen des Kerngerüstes dar, während bei anderen die Abschnürung schon so weit gediehen war, dass die beiden Kernhälften und die in ihnen gelegenen Fadengerüste durch eine lichte Scheidewand getrennt waren oder sich bereits von einander entfernt hatten.

Vergleicht man die Befunde an den Zellen der genannten pathologischen Neubildungen mit denjenigen an normalen Geweben, so ergaben sich in den einen Beziehungen Differenzen, in den anderen Uebereinstimmungen. In beiden Fällen haben die fadigen Structuren im Wesentlichen dieselben Formen; ihre Anordnung ist entweder eine radiäre oder mehr gerüstförmige. In der Klasse der histioiden Tumoren wiederholen sogar die Zellen den Typus der fadigen Structur der entsprechenden normalen Zellarten. Bei den Sarcomen und Carcinomen sind die Körner und Fäden etwas massiger und zahlreicher, die Fadengerüste complicirter, als man sie bei normalen Zellen trifft. Vielleicht darf gerade dieses Verhalten zur Bedeutung dieser Anordnungen in Beziehung gebracht und in der Richtung verwerthet werden, dass diese ausgeprägtere fadige Structur des Kerns und Zellkörpers der genannten pathologischen Neubildungen den gesteigerten Ernährungsvorgängen in diesen entspricht. Die Richtigkeit dieser Auffassung vorausgesetzt dürften wir also in dem Verhalten dieser Structur in pathologischen Neubildungen eine Bestätigung erblicken für die oben über die Bedeutung dieser Vorrichtungen auseinandergesetzten Anschauungen.

Die Untersuchung der Wachsthumsvorgänge an embryonalen Geweben, sowie diejenige der entzündlichen und regeneratorischen Prozesse hat ergeben, dass bei der Theilung der Kerne eine eigenthümliche Anordnung der Fäden dieser vorausgeht und während derselben besteht. Auch an den Geschwülsten war ich im Stande ähnliche Erscheinungen wahrzunehmen. An frischen und gehärteten Geschwülsten, namentlich an solchen aus der Classe der Sarcome und Carcinome habe ich dieselbe eigenartige Configuration der Fadengerüste im Kern beobachtet. Da ich hoffe bald ausführlicher über diesen Gegenstand berichten zu können, begnüge ich mich damit hervorzuheben, dass bei der Vermehrung der Zellen der Geschwulst dieselben Veränderungen an den Kernfäden sich vollziehen, wie unter den ersterwähnten Bedingungen.

Als Resultat der in den obigen Zeilen mitgetheilten Beobach-

tungen hat sich ergeben, dass die Zellen unter normalen und pathologischen Verhältnissen einen complicirten Bau besitzen, und dass diese Erscheinung ihrer ganzen Anordnung, ihrer Verbreitung und vielleicht ihrer Bestimmung nach als eine gesetzmässige aufgefasst werden muss. Die zwei Bestandtheile, die wir zu unterscheiden pflegen, der Körper und Kern der Zelle, bestehen, von einer etwaigen Umhüllung abgesehen, aus einer lichten Grundsubstanz, sowie aus Körnern, Körnerreihen und Fäden, welch' letztere bei den entwickelteren Zellformen sehr complicirte Anordnungen eingehen können. In Anbetracht dieser Erfahrungen muss es als fraglich bezeichnet werden, ob die seit Max Schultze geläufige Definition der Zelle ausreichend ist, da sie diese wesentlichen Structurverhältnisse unberücksichtigt lässt. In einer solchen muss meines Erachtens zum mindesten das ausgesagt werden, dass die Zellen aus Kern und Belegungsmasse bestehen, welche beide in einer homogenen Grundsubstanz Körner und Fäden eingebettet enthalten. Wie erwähnt bezeichnet Kupffer die ersteren als Paraplasma, die letzteren Gebilde als Protoplasma. Weitere Untersuchungen müssen uns lehren, ob diese Nomenclaturen in morphologischer, genetischer und functioneller Hinsicht gerechtfertigt sind. Auch darüber werden wir von ihnen einen Entscheid zu erwarten haben, in wie weit wir uns den die „Zelldoctrin" betreffenden Anschauungen Heitzmann's anschliessen dürfen. Anatomen, Physiologen und Pathologen waren bisher in gleicher Weise bestrebt, die Geheimnisse des Baues und Lebens der Zellen aufzudecken. Auch künftig wird es nicht an Arbeitern fehlen, welche sich die Lösung dieser Probleme zur Aufgabe machen. Welches aber auch die Resultate dieser Forschungen sein mögen, darin wird man eine Uebereinstimmung erwarten dürfen, dass der Bau der Zellen kein so einfacher ist, wie wir uns denselben vorzustellen pflegen.

Literaturverzeichniss.

A) Literatur über die Fäden im Kern der Ganglienzellen.

1. Harless, Briefliche Mittheilungen über die Ganglienkugeln der Lobi electrici von Torpedo Galvanel. Müller's Archiv. 1846.
2. Lieberkühn, De structura gangliorum penitiori. Berl. Dissert. 1849.
3. Stilling, Ueber den Bau der Nervenprimitivfaser und der Nervenzelle. Frankfurt 1856.

4. Wagener, Ueber den Zusammenhang des Kerns und Kernkörpers der Ganglienzelle mit dem Nervenfaden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. VIII. 1857.
5. Hensen, Untersuchungen zur Physiologie der Blutkörperchen, sowie über die Zellennatur derselben. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. XI. 1862.
6. Frommann, Ueber die Färbung der Binde- und Nervensubstanz des Rückenmarkes durch Argentum nitricum und über die Structur der Nervenzellen. Dieses Archiv Bd. 31. 1864.
7. J. Arnold, Ueber die feineren histologischen Verhältnisse der Ganglienzellen des Sympathicus des Frosches. Dieses Archiv Bd. 32. 1865.
8. Frommann, Zur Structur der Ganglienzellen der Vorderhörner. Dieses Archiv Bd. 32. 1868.
9. Courvoisier, Beobachtungen über den sympathischen Grenzstrang. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 2. 1866.
10. Kollmann u. Arnstein, Die Ganglienzellen des Sympathicus. Zeitschr. f. Biolog. Bd. II. 1866.
11. Guye, Die Ganglienzellen des Sympathicus beim Kaninchen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. No. 56.
12. Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Jena. II. Theil. 1867.
13. J. Arnold, Ein Beitrag zu der feineren Structur der Ganglienzellen. Dieses Archiv Bd. 41. 1867.
14. Friedländer, Ueber die nervösen Centralorgane des Froschherzens. Bezold's Untersuch. H. 2. 1867.
15. Bidder, Weitere Untersuchungen über die Nerven der Glandula submaxillaris des Hundes. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1867.
16. Courvoisier, Ueber die Zellen der Spinalganglien, sowie des Sympathicus beim Frosch. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. IV. 1868.
17. Hoffmann, Over den histologischen Bouw der Ganglienzellen. Nederl. Arch. vor Genees- en Naturkunde. Bd. IV. 1869.
18. Langerhans, Ein Beitrag zur Anatomie der sympathischen Ganglienzellen. Freiburg 1871. Habilitationsschr.
19. Stuart, Ueber das Nervensystem von Creseis acicula. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. 21. 1871.
20. S. Mayer, Das sympathische Nervensystem. Stricker's Handbuch d. Histologie. Bd. II. 1872.
21. Kollmann, Ueber den Kern der Ganglienzellen. Sitzungsber. d. baier. Akadem. H. 2. 1872.
22. Heitzmann, Untersuchungen über das Protoplasma. II. Wiener akadem. Sitzungsber. III. Abth. Mai-Heft. 1873.
23. Dietl, Casuistische Beiträge zur Morphologie der Nervenzellen. Wiener akadem. Sitzungsber. Abth. III. 1874.
24. Frommann, Zur Lehre von der Structur der Zellen. Jenaer naturw. Zeitschr. Bd. IX. 1875.
25. Schwalbe, Bemerkungen über die Kerne der Ganglienzellen. Jenaer naturw. Zeitschr. Bd. X. 1876.

26. Eimer, Weitere Nachrichten über den Bau des Zellkerns. Archiv f. mikrosk. Anatom. Bd. XIV. 1877.

B) Literatur über fibrilläre Zeichnung im Protoplasma der Ganglienzellen.

27. Remak, Neurologische Erläuterungen. Müller's Archiv. 1844.
28. Stilling, cf. Citat No. 3.
29. Leydig, Vom Bau des thierischen Körpers. 1862.
30. Walter, Mikroskopische Studien über das Centralnervensystem wirbelloser Thiere. Bonn 1863.
31. Frommann, cf. Citat No. 6 u. 8. 1864 u. 1865.
32. J. Arnold, cf. Citat No. 7 u. 10. 1865 u. 1867.
33. Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark. 1865.
34. Max Schultze, Observationes de structura cellularum fibrarumque nervorum. Bonnae 1868.
35. M. Schultze, Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handb. d. Histologie. Bd. I. 1871.
36. Stuart, cf. Citat No. 19. 1871.
37. Dietl, cf. Citat No. 23. 1874.
38. Schmidt, Synopsis of the principal facts elicited from a series of microscopical researches upon the nervous tissues. Monthly microscopical journal. July. Vol. XII. 1874.
39. Schwalbe, cf. Citat 25. 1876.
40. Eimer, cf. Citat 26. 1877.

C) Literatur über die Kernkörperfäden in den Muskelfasern.

41. Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern. Jena 1867.
42. J. Arnold, Das Gewebe der organischen Muskeln. Leipzig 1869.
43. Hertz, Zur Structur der glatten Muskelfasern. Dieses Archiv Bd. 46. 1869.
44. H. Lipmann, Die Nerven der organischen Muskeln. Berl. Diss. 1869.
45. Hénocque, Du mode de distribution et de la terminaison des nerfs dans les muscules lisses. Paris 1870.
46. Eimer, cf. Citat 26. 1877.
47. J. Arnold, Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Muskelgewebe. Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

D) Literatur über die feinere Structur der Drüsenzellen.

48. Pflüger, Die Endigung der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn 1866.
49. Heidenhain, Beitr. zu der Lehre von der Speichelabsonderung. Untersuch. aus d. physiolog. Institut in Breslau. 1868.
50. Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen und die Entwicklung der Epithelien. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. V. 1869.
51. Pflüger, Die Endigung der Absonderungsnerven. Arch. f. mikrosk. Anatom, Bd. V. 1869.

52. Pflüger, Ueber die Abhängigkeit der Leber vom Nervensystem. Arch. f. Physiolog. Bd. II. 1869.
53. Mayer, Einige Bemerkungen über die Endigung der Nerven in den Speicheldrüsen. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. V. 1869.
54. Ewald, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Speicheldrüse des Hundes. Berlin. Dissert. 1870.
55. Heidenhain, Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Arch. f. mikr. Anatom. Bd. X. 1874.
56. Kupffer, Ueber die Speicheldrüsen von Periplaneta Blatta orientalis u. ihr Nervenapparat. Festschrift für Carl Ludwig. 1874.
57. Kupffer, Ueber Differenzirung des Protoplasma an den Zellen thierischer Gewebe. Schriften des naturw. Vereins für Schleswig-Holstein. 1875. H. 3.
58. Heidenhain, Beiträge zur Kenntniss des Pankreas. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. X. 1875.
59. Teraszkiewicz, Zur Histologie der Schleim-, serösen, Speicheldrüsen u. des Pankreas. Schwalbe's Jahresber. 1875.
60. Argutinsky, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Niere. Diss. Halle 1877.

D) Literatur über die feinere Structur der Epithelien des Magens, Darms und der Gallenblase.

61. Funke, Beitrag zur Physiologie der Verdauung. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. VI. 1855.
62. Kölliker, Nachricht eines besonderen Baues der Cylinderzellen des Dünndarms. Würzburg. Verhandl. d. physik.-med. Gesellschaft. Bd. VII. 1855.
63. Welker, Ueber das Dünndarmepithel. Zeitschr. f. rationell. Med. N. F. Bd. 8. 1857.
64. Donders, Ueber die Aufsaugung des Fettes im Darmkanal. Moleschott's Untersuch. Bd. II. 1875.
65. Brettauer u. Steinach, Untersuchungen über das Cylinderepithel der Darmzotten. Moleschott's Untersuch. Bd. III. 1877.
66. Virchow, Ueber das Epithel der Gallenblase. Dieses Archiv Bd. XI. 1857.
67. Heidenhain, Die Absorptionswege des Fettes. Moleschott's Untersuch. Bd. IV. 1858.
68. Wiegandt, Untersuchungen über das Dünndarmepithel und dessen Verhalten zum Schleimhautstroma. Dorpat. Diss. 1860.
69. Wiehen, Neue Beobachtungen über das basale Ende der Zellen des Cylinderepithels. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 14. 3. Folge. 1861.
70. Thanhoffer, Beitrag zur Fettresorption u. Histologie d. Darmzotten. Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiolog. Bd. VIII. 1873.
71. Biedermann, Untersuchungen über das Magenepithel. Wiener akad. Sitzungsber., math.-naturw. Cl. Bd. 71. 1875.
72. Thanhoffer, Histolog. Mittheilungen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.
73. Klein, Observations of the cells and nuclei. Quarterly journ. of microscop. scienc. Bd. XVIII u. XIX. No. 5. 1878 u. 1879.

E) Literatur über die feinere Structur des Wimperepithels.

74. Friedreich, Einiges über d. Structur der Cylinderzellen u. Flimmerepithelien. Dieses Archiv Bd. XV. 1859.
75. Marchi, Beobachtungen über das Wimperepithel. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. II. 1866.
76. Eberth, Zur Kenntniss des feineren Baues der Flimmerepithelien. Dieses Archiv Bd. 35. 1866.
77. Stuart, Ueber die Flimmerbewegung. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 30. 1867.
78. J. Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Arch. Bd. 64. 1875.
79. Eimer, cf. Citat 26. 1877.
80. Klein, cf. Citat 73.

F) Literatur über feinere Structur der Epithelien der Haut.

81. Frommann, cf. Citat No. 12. 1867.
82. Hensen, Ueber die Nerven im Schwanz der Froschlarve. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. IV. 1868.
83. Heitzmann, cf. Citat No. 22. 1873.
84. J. Arnold, cf. Citat No. 79. 1875.
85. Mayzel, Ueber eigenthümliche Vorgänge bei der Theilung der Kerne in Epithelzellen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 50. 1875.
86. Mayzel, Beiträge zu der Lehre von den Theilungsvorgängen des Zellkerns. Gazeta lekarska. 1876 (Schwalbe's Jahresbericht).
87. Eimer, cf. Citat No. 26. 1877.
88. Flemming, Beobachtungen über die Beschaffenheit des Zellkerns. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. XIII. 1876.
89. Flemming, Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. XVI. 1878.
90. Klein, cf. Citat No. 73. 1879.

G) Literatur über feinere Structur der Endothelien, fixen Bindegewebskörper, Wanderzellen, kernhaltigen rothen Blutkörper, Kerne der Capillaren und Nerven.

91. Hensen, cf. Citat No. 5. 1862.
92. Lipmann, Ueber die Endigung der Nerven im eigentlichen Gewebe und im hinteren Endothel der Hornhaut. Dieses Archiv Bd. 48. 1869.
93. Heitzmann, cf. Citat 22. 1873.
94. Heitzmann, Studien am Knochen und Knorpel. Wiener med. Jahrbücher. 1872.
95. Heitzmann, Ueber die Rück- und Neubildung von Blutgefässen im Knochen u. Knorpel. Wiener med. Jahrbücher. 1873.
96. Ciaccio, Osservazioni intorno alla membrana del Descemet etc. Memoire dell' academia delle scienze dell' Istituto di Bologna. 1875.
97. J. Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Endothelien. Dieses Archiv Bd. 66. 1876.

98. Mayzel, cf. Citat No. 86. 1876.
99. Flemming, cf. Citat No. 89. 1878.
100. Stricker, Beobachtungen über die Entstehung des Zellkerns. Wiener akad. Sitzungsberichte, math.-naturw. Cl. Juni 1877.
101. Unger, Ueber amöboide Kernbewegungen. Wiener med. Jahrbücher. 1878.
102. Klein, cf. Citat No. 73. 1878 u. 1879.

H) Literatur über feinere Structur der Knorpelzellen.

103. Hensen, Ueber das Auge einiger Cephalopoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. Bd. XV. 1865.
104. Frommann, cf. Citat No. 12. 1876.
105. Heitzmann, cf. Citat No. 22. 1873. No. 94. 1872. No. 95. 1873.
106. Heitzmann, The Cell-Doctrine in the Light of recent investigations. New-York medic. journ. 1877.
107. Flemming, cf. Citat No. 89. 1878.
108. J. Arnold, Die Abscheidung des indigschwefelsauren Natron im Knorpelgewebe. Dieses Archiv Bd. 73. 1878.
109. Frommann, Ueber die Structur der Knorpelzellen von Salamandra maculata. Sitzungsbericht der Jenaischen Gesellschaft für Medicin u. Naturwissenschaften. Jan. 1879.
110. Prudden, Beobachtungen am lebenden Knorpel. Dieses Archiv Bd. 75. 1879.
111. Schleicher, Notiz über den Knorpelkern. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 18. 1879.

I) Literatur über die feinere Structur der Zellen unter pathologischen Verhältnissen.

112. Frommann, cf. Citat No. 12. 1867.
113. Klebs, Die Regeneration des Plattenepithels. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. II. 1875.
114. Mayzel, cf. Citat No. 85 u. 86. 1875 u. 1876.
115. Ewetsky, Entzündungsversuche am Knorpel. Untersuch. aus d. patholog. Institut in Zürich. 1876.
116. Eberth, Ueber Kern- und Zelltheilung. Dieses Archiv Bd. 67. 1876.
117. Flemming, cf. Citat No. 88 u. 89. 1876 u. 1878.

Anm. Bezüglich der Literatur über die Vorgänge der Zelltheilung an embryonalen Geweben, sowie über Bewegungen des Kernes und Kernkörperchens, darf auf die Arbeiten von Flemming, Schleicher und Peremeschko (Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. XVI), sowie auf die von Unger (Wiener medicinische Jahrbücher 1878) hingewiesen werden.

XII.

Experimenteller Nachweis einer freien Communication der endolymphatischen und perilymphatischen Räume des menschlichen Ohrlabyrinthes mit extralabyrinthischen intracraniellen Räumen.

Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner physiologischen Gesellschaft am 18. Februar 1879.

Von Dr. Weber-Liel,
Docenten für Ohrenheilkunde an der Universität Berlin.

Es scheint mir eine capitale Frage für die Physiologie, wie für die Beurtheilung pathologischer Erscheinungen des Gehörorgans, ob auch beim ausgewachsenen Menschen die peri- und endolymphatischen Räume des Ohrlabyrinths mit extralabyrinthischen intracraniellen Cavitäten frei communiciren, oder nicht.

Die Ergebnisse der entwickelungsgeschichtlichen und vergleichendmorphologischen Untersuchungen haben zu der Annahme geführt, dass ähnlich wie bei den übrigen Wirbelthieren auch beim Menschen Bahnen bestehen, die eine Erneuerung und einen Abfluss der intralabyrinthischen Flüssigkeiten zulassen möchten. Indess, die von verschiedenen Forschern auf diesem Gebiet angestellten Arbeiten haben bis jetzt, wie Ihnen wohl bekannt, in keiner Weise ein positives Resultat geliefert. Es bewegen sich eben die Anschauungen über diesen Theil der Anatomie und Physiologie des menschlichen Gehörorgans vor wie nach wesentlich noch in Hypothesen.

Zunächst nun hat man in neuester Zeit auch beim Menschen jenen, zwischen den Blättern der Dura auf der hinteren Fläche des Felsenbeins gelegenen Hohlraum wiedergefunden, der schon vor hundert Jahren durch Cotugno entdeckt und als mit dem Vorhof durch den von ihm so genannten Aquaeductus vestibuli verbunden, beschrieben worden ist. Man hat denselben als intracranielles Ende des häutigen Aquaeductus vestibuli, als Blindsack, als endolymphatischen Sack angesprochen. Indess steht für den Menschen immer-

hin noch der Nachweis aus, dass dieser intradurale häutige Hohlraum gleichwie bei den Thieren in der That durch die von ihm ausgehende häutige, den knöchernen Aquaeductus durchziehende Röhre mit den beiden Labyrinthsäckchen eine Verbindung eingehe. Ja, man hat sogar den Zweifel ausgesprochen, ob der Sack überhaupt ein stetes und normales Vorkommniss sei, ob er nicht vielmehr häufiger der Rückbildung unterliege. Rüdinger z. B. giebt an, denselben öfter nicht gefunden zu haben. Key und Retzius suchten vergebens von dem intracraniellen Sacke aus das Labyrinth zu injiciren. Dagegen gelang es Zuckerkandl wiederholt gefärbte Injectionsflüssigkeit von dem geöffneten Sacke aus, dem Anschein nach (die mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen) in den Utriculus des Vorhofs zu treiben; nie aber, wie ausdrücklich angegeben wird, auch in die übrigen endolymphatischen Räume des Labyrinths, nie in die halbzirkelförmigen Kanäle, noch in das runde Säckchen, noch auch in den Ductus cochlearis. Rüdinger[1]) macht die Angabe, dass er beim menschlichen Fötus das gegen das Vestibulum labyrinthi hinziehende häutige Kanälchen nur theilweise zum Säckchen habe verfolgen können. Diesen doch nicht ausreichenden oder negativen Befunden gegenüber publicirte ich vor 2 Jahren im Centralblatt f. d. med. Wissenschaften eine vorläufige Mittheilung, wonach mir der experimentelle Nachweis gelungen sei:

1) dass auch beim ausgewachsenen Menschen die endolymphatischen Räume durch den Aquaeductus vestibuli mit einem intraduralen Sacke in Verbindung gesetzt seien;
2) dass die perilymphatischen Räume durch den Aquaeductus cochleae mit dem Arachnoidalraum communiciren.

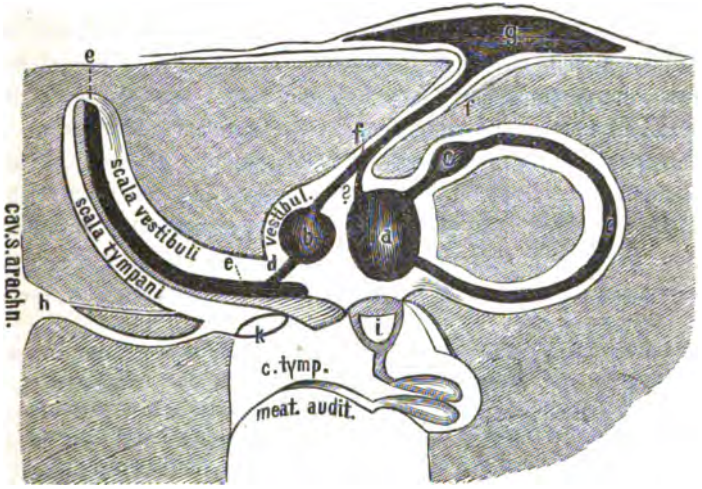
Eben diesen Nachweis aber für meine Behauptungen beizubringen, hatte ich bis jetzt versäumt, hauptsächlich in dem Bewusstsein, dass die früher von mir meist benützten Experimentalmethoden in den Händen Anderer sich wohl kaum zur Controlle und Bewahrheitung meiner Angaben eignen möchten. Inzwischen haben fortgesetzte Untersuchungen mich schliesslich zur Ausbildung einer allerdings schon früher von mir benutzten Methode geführt, die in ihrer Einfachheit schon nach relativ kurzer Einübung so überzeugende

[1]) R., Ueber den Aquaeductus vestibuli des Menschen und des Phyllodactylus europaeus. Zeitschrift für Anatomie und Entwickelungsgeschichte 1877.

Resultate liefert, dass sie allein genügt, etwa auftauchende Zweifel zu zerstreuen und jeden controllirenden Experimentator den Anschauungen zuführen muss, zu welchen ich gelangt bin.

Ich nenne dieselbe die Aspirationsmethode. Gegen die Zuverlässigkeit ihrer Resultate fallen von vornherein alle die Einwürfe weg, welche gegen die Injectionsversuche, zumal bei Labyrinthuntersuchungen mit Recht geltend gemacht werden: dass sie falsche, nicht präformirte Wege zur Anschauung bringe, dass gegenüber den zu bewältigenden Widerständen der Injectionsdruck für die so überaus zarten Labyrinthgebilde nicht schwach genug bemessen werden könne.

Ehe ich jedoch meine Methode und die durch sie erhaltenen Befunde beschreibe, möchte ich mir erlauben, im Interesse der Herren, welchen das Thema etwa ferner liegt, eine schematische Skizze der in Frage kommenden Verhältnisse aufzuzeichnen und einige Notizen über den zwischen den Blättern der Dura eingeschlossenen Sack vorauszuschicken.



Schema des Labyrinthes mit den endo- und perilymphatischen Räumen.

a u. b Utriculus und Sacculus im Vestibulum. c Ein häutiger Bogengang mit Ampulle. d Canalis reuniens. e Ductus cochlearis. f Aquaeductus vestibuli mit häutigem Röhrchen in seiner Verbindung mit dem g Saccus intraduralis (endolymphaticus). h Aquaeductus cochleae mit dem Venenkanal zur Seite. i For. ovale mit Steigbügel. k Membran des Foramen rotundum.

Will man den auf der hinteren Fläche des Felsenbeins liegenden intraduralen endolymphatischen Sack (g) zur Darstellung bringen, dann dürfte sich besonders zu Demonstrationszwecken folgendes Verfahren am besten empfehlen: Man eröffne an einem Felsenbeinpräparate, welchem die Dura noch intact anhaftet, den knöchernen Canalis semicircularis superior, wobei zugleich das in ihm verlaufende häutige Kanälchen eingeschnitten wird. Dann füge man durch festes Andrücken über die gesetzte Oeffnung einen Gummischlauch, der mit einem Ventilballon in Verbindung steht. Durch wiederholtes kräftiges Zusammendrücken des letzteren wird nun Luft in das Labyrinth gepresst. Hierbei sieht man an frischen Präparaten, wie schon nach den ersten Balloncompressionen die Dura auf der hinteren Fläche des Felsenbeins sich blasenförmig hervorhebt[1]). Die scharf umgrenzte Durastelle entspricht einem darunter gelegenen, in dem Gewebe der Dura eingeschlossenen Hohlraum, und zwar handelt es sich um einen Bindegewebssack mit eigenen, von dem umgebenden Duragewebe wohl differenzirten, sehr dünnen, aber dicht gewebten fibrösen Wänden. Dies erkennt man wohl, wenn man über dem nicht allzu prall gespannten — statt mit Luft besser mit Farbflüssigkeit injicirten — Sack einen oberflächlichen Kreuzschnitt in das Duragewebe macht und nun mit Hülfe einer zugeträufelten alkalischen Lösung die umgebende Gewebsschicht abpräparirt. Es gelingt dabei meist, den Sack vollständig und in continuo herauszuschälen. Dieser spaltförmige, und wie also das Experiment lehrt, ausdehnungsfähige Sack, der mit seinem breiteren Fundus am oberen Rande des Sinus sigmoideus anlagert oder auch über denselben herüber reicht, steigt von hier, sich nach oben verengend, schief

[1]) Verstärkt man die Einpressung und fährt man etwas länger mit derselben fort, so wird der Sack nicht weiter ausgedehnt, aber man bemerkt, wie die eingepresste Luft, Farbflüssigkeit oder Quecksilber sich in zwei oder drei Kanälchen, die vom Fundus des Sackes ausgehen unter der Dura der hinteren Schädelgrube eine Strecke weit verbreiten. Die Untersuchungen über die Bedeutung dieser Kanälchen, welche schon Cotugno gekannt und auch Zuckerkandl bei seinen Injectionsversuchen zur Darstellung gebracht hat, sind noch nicht abgeschlossen. In anderen Fällen wieder, besonders bei älteren Präparaten und solchen, wo der häutige Halbzirkelkanal nicht genügend eröffnet wurde, zischt die eingepresste Luft durch die äussere Oeffnung des Aquaeductus cochleae heraus, ohne dass vorher die Hervorwölbung der Dura stärker zum Ausdruck kommt.

zur Rima aquaeductus vestibuli herauf und geht in das häutige Wasserleitungsröhrchen über. Ich möchte seine Form am ehesten mit der einer plattgedrückten Feldflasche vergleichen. Seine Grössenverhältnisse sind nicht immer dieselben. An einzelnen Präparaten finde ich seine Länge 15—18 Mm., seine grösste Breite 9 Mm.; an andern die Länge nur 12 Mm., Breite 5 Mm. Die Reduction des Lumens scheint besonders durch pathologische Verhältnisse bedingt: So liess sich an Präparaten, bei welchen in Folge chronischer Entzündungszustände das umgebende Duragewebe prall und verdickt, getrübt und stellenweise mit der Arachnoidea verwachsen war (3 Mal bei Leichen von der Delirantenabtheilung), die Existenz des Hohlraums nur mit Hülfe kräftiger Luft- und Flüssigkeitseinpressungen darthun; nur schwer gelang die Ausdehnung der Wände. Ich begreife danach, wie der gedachte Hohlraum nicht selten einer in anderer Weise vorgenommenen Untersuchung entgehen konnte. Indess bei 60 Präparaten vermisste ich denselben nicht ein einziges Mal; es möchte somit der intradurale Sack denn doch wohl als ein normales Vorkommniss auch beim ausgewachsenen Menschen betrachtet werden müssen. Schneidet man den Sack auf, so findet man einen Hohlraum mit glatten, feuchten Wänden, welche ein polygonales Plattenepithel deckt. Freie Flüssigkeit findet man in demselben nicht. Setzte ich aber frische Präparate strenger Kälte aus, so hatte ich wiederholt Gelegenheit, an den Innenwänden des Hohlraums feine Eiskrüstchen anhaftend zu finden; auch wurde feines Fliesspapier, welches ich bei ganz frischen Präparaten in den geöffneten Sack einschob, völlig durchfeuchtet[1]).

Wie ich bemerkte, verjüngt sich das Lumen des Sackes gegen die Rima aquaeductus vestibuli hin und geht unter der Knochenkante in ein häutiges Röhrchen über, welches, ohne den Knochenkanal vollständig auszufüllen, bis zum Vorhof hin gut verfolgt werden kann, besonders an Injections- und Durchschnittspräparaten.

[1]) Genaueren Untersuchungen erfahrener Histologen muss es vorbehalten bleiben zu entscheiden, ob unser Hohlraum, wie es mir scheint, als ein seröser Sack aufzufassen sein möchte. An mittelst Silberlösung behandelten Präparaten glaubte ich Stomata hier und da zwischen dem Epithel erkannt zu haben. In den Wänden des Sackes verläuft ein zierliches (Lymph-?) Gefässnetz, welches mir an einzelnen Präparaten von den Durchschnittsflächen der Dura von jenseits des Sinus sigmoideus her mit Beale'schem Blau durch die Aspirationsmethode zu injiciren gelang; es zieht sich dasselbe in den Aquaeductus hinein.

I. Es gilt nun die Frage zu entscheiden: Hängt diese Röhre in der That mit den endolymphatischen Räumen des Labyrinthes zusammen und zwar in der Weise, wie es schon vor 10 Jahren Böttcher nach seinen Untersuchungen an Thieren angegeben hat, und wie es neuerdings die schönen, aber nicht vollständig gelungenen Injectionsversuche Zuckerkandls als auch beim Menschen bestehend, nahe gelegt haben? Die Experimente mittelst der Aspirationsmethode geben darauf, wie gesagt, bestimmte Antwort.

Methode des Experimentes. Man öffne an einem ganz frischen Präparat[1]) — solche von jungen Individuen eignen sich am besten — den oberen Halbzirkelkanal in der Weise, dass zunächst die Dura über der erhabensten Stelle desselben etwas weggeschabt, und dann die Knochendecke nur in der Circumferenz von circa 2 Mm. Diameter beseitigt wird; der im Innern des knöchernen Kanals etwas seitlich liegende häutige Kanal muss unter der Lupe mit eröffnet werden. Ueber der entstandenen Knochenöffnung wird ein Glasröhrchen von circa 3 Mm. Lumen und etwa 2 Cm. Höhe luftdicht angekittet (Masse aus Wachs und Colophonium) und durch angebrachte Seitenstützen ausserdem noch sicherer am Knochen befestigt. Ueber das äussere Ende des Glasröhrchens stülpe man einen dünnen Kautschuckschlauch und setze diesen mit einem Aspirator in Verbindung. Ich benutzte dazu eine kleine Wymann'sche Magenpumpe. Jetzt öffne man den blindsackartigen Sack auf der hinteren Fläche des Felsenbeins durch einen Kreuzschnitt. Die 4 Zipfel der durchschnittenen Wandungen des Sackes müssen vorsichtig umgelegt und befestigt und dafür gesorgt werden, dass die Durchschnitte

[1]) Das Schläfenbein wird mit dem dasselbe deckenden Dura-Ueberzug aus dem Schädel herausgenommen: ein Sägeschnitt vor dem äusseren Gehörgang schräg nach vorn zur Mitte des Keilbeins; der hintere Schnitt geht circa 1½ Cm. hinter dem Sulcus sigmoideus bis zum Foramen occipitale magnum, damit auch ein Theil des Hinterhauptbeines an dem Präparate haften bleibe. Nach Durchtrennung der Pars condyloidea muss das Präparat mit Vorsicht losgelöst werden, um die harte Hirnhaut über dem Sulcus sigmoideus bis zum Foramen jugulare nicht einzureissen. An dem Präparat kennzeichnet sich die Stelle der äusseren Oeffnung des Aquaeductus vestibuli durch den Vorsprung unter dem Ueberzug der harten Hirnhaut, sowie das Orificium externum des Aquaeductus cochleae abwärts vom Porus acusticus internus unter jener halbmondförmigen Durafalte, welche an der Grenze der hinteren unteren Felsenbeinfläche hinzieht.

der Dura nicht mit der zu aspirirenden Flüssigkeit in Contact kommen[1]).

Zum Experimente lagere man das Präparat so, dass die hintere Fläche des Felsenbeins nach aufwärts gerichtet sei. In den durchschnittenen Sack werde ein wenig nicht transsudirender Flüssigkeit (Beale's Blau) geträufelt, in der Weise, dass der Flüssigkeitstropfen gerade gegen den abschüssigsten Theil unter der Rima hinfliesse. Jetzt mache man eine erste, nicht zu hastige Aspirationstraction mittelst der Pumpe. Dabei gewahrt man, dass der blaue Flüssigkeitstropfen sofort unter der Rima verschwindet. Man träufele nun Tropfen für Tropfen nach in dem Maasse, als unter den sich folgenden Tractionen die Flüssigkeit aus dem Sacke nach dem Labyrinth zu eingesogen wird. Dies wird so lange fortgesetzt, bis man von der in das Labyrinth eingesogenen Flüssigkeit in das Glasröhrchen im Canalis semicircularis superior eintreten sieht. Auf diese Weise erlangt man Präparate, bei welchen nur die endolymphatischen Räume vollständig mit der aspirirten Flüssigkeit gefüllt worden sind. Ich muss jedoch bemerken, dass der Versuch nicht stets und nicht gleich zum ersten Male glücken wird; dass der richtige Modus procedendi um brauchbare Objecte zu erhalten, erst nach einiger Erfahrung an misslungenen und nur theilweise geglückten Experimenten zu erlernen ist. Besonders scheint zu beachten, dass die einzelnen Aspirationstractionen, welche sich ohne längere Unterbrechungen folgen müssen, nicht zu hastig noch zu kräftig angestellt werden dürfen. Man wird sonst öfter bei der nachherigen Untersuchung die häutigen Kanäle stellenweise eingerissen und die Flüssigkeit auch in die perilymphatischen Räume ausgetreten finden. Gleichfalls stehe man davon ab, die Aspirationen auch dann durchsetzen zu wollen, wenn in dem Eingesogenwerden der Flüssigkeit

[1]) Es werden sonst leicht auch Gefässnetze injicirt, welche innerhalb der Wände des Sackes nach dem Labyrinth hin verlaufen und für den vorliegenden Zweck der Untersuchung das Bild trüben würden. Ausserordentlich schöne Injection des Capillargefässnetzes des Labyrinthes auch zum Studium der Communication desselben mit dem intratympanalen Gefässnetze kann man unter Umständen erhalten, wenn Präparate, bei welchen der Sack nicht geöffnet worden ist, mit dem daran befindlichen Sinus sigmoideus in die Farbflüssigkeit eingetaucht werden, jedoch so, dass die Rima aquaeductus cochleae und die äussere Oeffnung des Aquaeductus vestibuli bei der Aspiration über die Flüssigkeit herausragend bleiben.

vielleicht durch Verstopfung der Kanäle ein Stillstand eintritt. Bei ganz frischen Präparaten, besonders junger Individuen, kommt dies übrigens seltener vor.

Resultate der anatomischen Untersuchung der durch die Aspirationsmethode gewonnenen Präparate. Bereits bei der makroskopischen Untersuchung der Präparate gewinnt man den Eindruck, dass nur die endolymphatischen Räume: beide Säckchen, alle häutigen Kanäle, sowie der Ductus cochlearis mit aspirirter Flüssigkeit gefüllt worden sind; unter 5 Präparaten erhält man im Durchschnitt wohl drei, bei welchen die perilymphatischen Räume vollständig frei von Farbflüssigkeit geblieben sein werden. Um einen klaren Einblick in die Verhältnisse zu erlangen, muss man freilich bei den einzelnen Objecten das Labyrinth in verschiedener Weise eröffnen. Doch wird ein vollständiger Ueberblick der Labyrinthgebilde in ihrem Zusammenhang am besten wohl auf folgende Weise erlangt: Man verfolgt zunächst von dem, zwischen den Blättern der Dura gelegenen Sacke her den häutigen Kanal, indem mit feinster Feile und Schabmeissel von der Rima aus die obere Wand des knöchernen Aquaeductus unter der Lupe entfernt wird. Man gelangt so zu dem blaudurchscheinenden Lumen des Kanals und beseitigt mit der Präparirnadel die feinen, demselben aufliegenden, abgesprengten Knochenblättchen. Ehe man jedoch den Aquaeductus ganz bis in den Vorhof hinein blosszulegen sucht, scheint es gut, letzteren erst von oben her ein wenig zu eröffnen. Dann wird der obere halbzirkelförmige Kanal vollständig aufgebrochen bis zu seiner Vereinigung mit dem hinteren Halbbogengang und nach aussen bis zu seiner Einmündung in den Vorhof. Darauf setze man die dreiseitige Feile neben den vorderen Rand des oberen Bogenganges an dem Felsenbein auf und feile parallel der Verticalebene dieses Kanals nach unten; so gelangt man nach und nach dazu, dass das Innere des Vorhofs von oben her fast vollständig ohne gröbere Verletzung der darunter liegenden häutigen Gebilde in Sicht tritt. Auch der hintere Bogengang wird mit Schonung seines häutigen Inhalts unschwer aufgebrochen, bis zu seiner Vereinigung mit dem oberen Halbzirkelkanal. Es ist nun von hinten und oben her das ganze Innere des Vestibulum mit den intensiv blaudurchscheinenden Säckchen zu überschauen; es können ebenfalls die Einmündungen der Halbzirkelkanäle, so wie die durch ihr dunkles Blau sich scharf

von ihrer hellen Umgebung abhebenden häutigen Ampullen gut betrachtet werden. Auch in den Halbzirkelkanälen finden sich nur die häutigen Kanälchen gefärbt. Schwer gelang es mir, die Einmündung des häutigen Aquaeductus in den Utriculus zur Darstellung zu bringen. Eine Trennung desselben in zwei Aeste, wovon der eine zum runden Säckchen gehen soll, kann ich nicht mit Bestimmtheit versichern gesehen zu haben. Vielleicht verschuldet dies meine Präparirmethode. Was die Schnecke angeht, so erkennt man an eben solchem Präparate schon vom Vorhof her, dass im Anfangstheil der Scala vestibuli am Rande der Lamina spiralis ein scharf abgegrenzter blauer Streif, welcher dem Verlauf des Ductus cochlearis entspricht, hinzieht. Hat man die Schnecke aufgebrochen, oder durch einen Sägeschnitt in zwei Theile getheilt, so erkennt man bei Lupenvergrösserung, dass dieser blau injicirte Streifen etwas über die Ebene der Spiralplatte emporgehoben ist und sich bis zur Kuppel der Schnecke hinzieht. Manchmal aber findet man gerade in den oberen Schneckenwindungen die ganze Scala vestibuli mit blauem Farbstoff gefüllt, was wohl dadurch zu Stande gekommen ist, dass die Reissner'sche Membran hier eingerissen, und so zum Austritt der aspirirten Flüssigkeit Gelegenheit gegeben wurde.

Den stricten Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassungen lieferte die mikroskopische Untersuchung, und wurden gerade die überzeugendsten Bilder von der Schnecke gewonnen. Bei den meisten gelungenen Objecten der entkalkten Präparate fanden sich nur die Wände des Ductus cochlearis mit blauem Niederschlag bedeckt, während die Scala vestibuli und Scala tympani von Farbstoff vollkommen frei geblieben waren. An einzelnen Präparaten war sogar die Reissner'sche Membran bei der Anfertigung der Schnitte nicht eingerissen und unversehrt geblieben, was allerdings in der Regel nicht der Fall war. Aber es grenzte sich dann der blaue Niederschlag gleichwohl so bestimmt an den erhaltenen Theilen der Membrana vestibuli ab, dass man doch mit voller Bestimmtheit sagen konnte: Die aspirirte Flüssigkeit ist allein in den Ductus cochlearis gelangt; — nur an ihrer inneren Fläche haftete das Blau der aspirirten Flüssigkeit und in besonders gesättigter Tinction in dem Winkel zwischen ihr und dem Limbus lam. spir. osseae; war das Häutchen an seinem äusseren Ansatz abgerissen, so kennzeichnete sich gerade dieser Punkt an der Grenze der Scala

vestibuli durch den Beginn eines blauen Niederschlages, der von hier am Ligamentum spirale herunterzog bis zur Membrana basilaris. Auf der Basilarmembran gerade an der Stelle des Cortischen Organes, das in seinen Elementen natürlich nicht mehr zu erkennen war, fand sich gewöhnlich der blaue Niederschlag in intensiv dunkler Färbung am reichlichsten, so wie unter dem Sulcus spiralis.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Vorhofes und der häutigen Bogengänge wurden dieselben sofort nach Eröffnung des Labyrinthes herausgenommen und in concentrirte Gummilösung gebracht; es handelte sich eben darum, zu entscheiden, ob die makroskopisch sichtbare Blaufärbung der häutigen Gebilde nur von einer Auflagerung eines blauen Farbstoffes abhänge, oder aber, ob derselbe sich wirklich in den häutigen Kanälen selbst deponirt fände. Dazu erschien die Einlegung in concentrirte Gummilösung für die nachherige Untersuchung am geeignetsten: was in die Kanäle und Säckchen gelangt war, musste bei derartigem Vorgehen darin bleiben, was etwa aussen befindlich war, musste aussen haften bleiben. Nachdem der Gummi starr geworden, wurden Durchschnittspräparate angefertigt. Das mikroskopische Bild der weitaus grösseren Reihe derselben ergab nun ganz bestimmt, dass die aspirirte blaue Flüssigkeit nur in das Säckchen, nur in das Innere der häutigen Kanäle eingesogen war; man erkannte, wie die blauen Farbstoffpartikelchen entweder in einzelnen Zügen zusammenhängend oder stellenweise besonders auch um die Zotten herum sich niedergeschlagen hatten; im Utriculus am dichtesten, an der Eintrittsstelle des Aquaeductus membranaceus und um die Macula herum. Wer die Schwierigkeit der Untersuchung der Labyrinthgebilde kennt, wird zugestehen, dass vom runden Säckchen schwer in gleicher Weise mikroskopische Bilder gewonnen werden konnten. Indess, wenn man das Säckchen in zarter Weise mit der Nadel geöffnet hatte, gelang es auch schon mit Hülfe der Lupe das Eingedrungensein der aspirirten Flüssigkeit an den, die häutigen Wände deckenden Farbstoffpartikeln zu erkennen.

Dem Ergebniss dieser Untersuchungen gemäss kann der anatomische Zusammenhang der endolymphatischen Räume des Labyrinthes mit dem Binnenraum des extralabyrinthisch gelegenen intraduralen Sackes auch beim ausgewachsenen Menschen nicht länger bezweifelt werden.

Fragen wir nun nach der physiologischen Deutung der Befunde, so scheint es mir denn doch verfrüht, den intraduralen Sack ohne Weiteres, wie es geschehen ist, als zur Absonderung der Endolymphe bestimmt und als für die Schallleitung durch die Kopfknochen von Bedeutung zu erklären. Zunächst muss doch noch untersucht werden, was es für eine Bewandniss hat mit den vom Fundus des Sackes ausgehenden Kanälen, ob diese als präformirte Bahnen, oder als Kunstproducte anzusehen seien; es muss weiter geforscht werden, ob nicht etwa dem Hohlraum, wie ich meine, der Charakter eines serösen Sackes zukommt, und in welcher Beziehung die den Sack umspinnenden, von mir durch die Aspirationsmethode von den Durchschnittsflächen der Dura aus injicirten Gefässnetze zu dem Aquaeductus und dem Innern des Labyrinthes stehen. Nebenbei bemerke ich, dass überhaupt noch jede chemische Untersuchung der Flüssigkeiten, welche man ohne jede specielle Prüfung als „lymphatische" (endo- und peri-) Labyrinthflüssigkeiten anspricht, aussteht. Einstweilen aber denke ich, kann man doch schon einer Auffassung Raum geben, dass nämlich die Verbindung der endolymphatischen Räume mit dem Sacke für die intralabyrinthische Spannung und die Druckverhältnisse im Labyrinthe von grosser Bedeutung sein müsse. Hierfür dürften folgende beiden weiteren Versuche sprechen: Drückt man an frischen Präparaten nur ganz leicht mit dem Finger auf den der hinteren Felsenbeinfläche anliegenden Sack, so sieht man, wie entsprechend dem etwas grösseren oder geringeren Druck mit dem Finger die in dem geöffneten oberen Halbzirkelkanal sichtbare Labyrinthflüssigkeit sich hebt und senkt; ja man kann leicht durch stärkeren aufwärtsdrängenden Druck auf den Sack die Labyrinthflüssigkeit zum Ausfliessen aus der Oeffnung des Bogenganges bringen. Es kann dies doch nur durch Vermittelung einer capillaren, mit dem Utriculus in Zusammenhang stehenden Flüssigkeitssäule möglich sein. Ein noch überraschenderes Versuchsergebniss ist folgendes: Bei einem ebensolchen frischen, normalen Präparate, an welchem der obere Halbzirkelkanal vorsichtig ein wenig geöffnet worden ist, setze man das schiefgeschnittene Ende eines Kautschuckschlauches über der Stelle der Dura auf, unter welcher sich der nicht geöffnete endolymphatische Sack befindet; an dem anderen Ende des Schlauches mache man Saugebewegungen entweder mit dem Munde, oder indem mittelst des Aspirators die Luft

über dem untergelegenen, von den Rändern des Schlauchendes umfassten Duragewebe verdünnt wird. Dabei verschwindet sofort die Labyrinthflüssigkeit, welche über die Ebene des geöffneten Halbzirkelkanals ausgetreten war, wieder im Innern des Kanals. Bringt man jetzt mittelst einer Nadel ein kleines Tröpfchen Flüssigkeit auf die Oeffnung im Bogengang, so genügt wiederum eine leichte Verdünnung der Luft in dem Schlauch, welcher der Aussenwand des geschlossenen intraduralen Sackes aufgesetzt ist, um die Flüssigkeit in den Bogengang einzusaugen. Auch ohne Zuhülfenahme einer Lupe erkannte man, wie auf diese Weise ein Tropfen nach dem andern im Innern des Labyrinthes verschwand. Es stand mir zur Zeit kein weiteres Untersuchungsmaterial zur Verfügung, um diese Beobachtungen weiter verfolgen zu können, namentlich auch um zu sehen, ob in's Labyrinth auf letztgenannte Weise eingesogene Farbflüssigkeit auch in den Utriculus und von hier in den extralabyrinthischen Sack gelangen könne. Zunächst aber, glaube ich, darf man bei aller Vorsicht aus diesen Beobachtungen doch den Schluss ziehen: 1) dass die Communication des Sackes mit dem Labyrinthe durch den Aquaeductus vestibuli eine durchaus freie und leichte sei und 2) dass die äussere Wand des Sackes und sein duraler Ueberzug auch intra vitam Druck- und Spannwirkungen, welche von der Schädelhöhle her auf ihn wirken, nachgeben und dieselben labyrinthwärts übertragen wird. Am Rande des Sackes verläuft die Vena aquaeductus vestibuli und die Wände desselben sind, worauf ich schon aufmerksam machte, von Gefässnetzen umsponnen. Ob bei diesem Verhalten nicht die respiratorischen Bewegungen des Gehirns, wenn sie auf die äussere Wand des Sackes im aspiratorischen Sinne hebend und wieder einwärts drängend wirken, auch auf die Circulation in jenen Gefässen und mittelbar auf die des Labyrinthes einen regulirenden Einfluss äussern dürften? Jedenfalls aber ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass intracranielle pathologische Prozesse, besonders, wenn dieselben die Dura in der Umgebung des Sackes betreffen — und solche sind ja nach meinen Befunden nicht allzu selten — ihre Rückwirkung auf das Labyrinth und dessen akustische Verrichtungen geltend machen. Andererseits darf man wohl auch meinen Versuchen gemäss der Ansicht Raum geben, dass bei pathologisch gesteigertem intralabyrinthischen Druck oder bei heftigen akustischen Druckschwankungen eine Bewegung der endo-

lymphatischen Flüssigkeiten nach dem intraduralen Hohlraum hin stattfinden könne [1]).

II. Was nun die Verbindung der perilymphatischen Räume des Labyrinths mit einem intracraniellen Hohlraum angeht, so hatte ich mich in meiner vorläufigen Mittheilung dahin ausgesprochen, dass diese Communication durch den Aquaeductus cochleae nach dem Arachnoidealraum hin statt habe. Mit Rücksicht auf den Ausfall einiger neuer Controlversuche muss ich es aber unbestimmt lassen, ob der bezügliche intracranielle Hohlraum der Arachnoidealraum oder aber der zwischen Arachnoidea und Pia sei.

Es wurden zwei Reihen von Versuchen angestellt: 1) Injectionsversuche in den Arachnoidealraum; 2) Experimente mit der Aspirationsmethode.

Was die Injectionsversuche angeht, so ist Ihnen bekannt, dass Schwalbe vor 10 Jahren die Initiative dazu gegeben und dass verschiedene Forscher derselben gefolgt sind. Einigen derselben gelang es zwar bei ihren Einspritzungsversuchen theils von dem subduralen, theils vom Subarachnoidalraum aus Flüssigkeit bis in die perilymphatischen Räume des Labyrinthes einzupressen. Aber es musste doch unentschieden gelassen werden, auf welchem Wege dies geschehe und ob bei der Angabe, dass die Communication durch den Porus acusticus internus gehe, dieser Weg nicht künstlich und gewaltsam gebildet worden sei. Es sprachen sich denn auch Key und Retzius mit Hinblick auf ihre eigenen Experimente nur mit Vorbehalt für die Möglichkeit eines directen Zusammen-

[1]) Ich glaube hier auch auf die Bemerkungen Hensen's hinweisen zu müssen, welche dieser Forscher mit Rücksicht auf die von Böttcher an Säugethieren gemachten Befunde über den endolymphatischen Sack gemacht hat. Es liegt also der auch in physiologischer Beziehung wichtige Befund vor, dass die Otolithen an der Oeffnung einer sehr engen und den Recessus inclusive, sehr langen Röhre liegen. Ich denke, dass dies für die Lehre von den Schallbewegungen im Labyrinth nicht verabsäumt werden darf. Man übersieht jetzt besser die Möglichkeit, wie die Otolithen, ohne bei einer Massenbewegung, sei es von einer Molecülbewegung der Flüssigkeit affizirt werden können. Ich meine wenigstens hinsichtlich der letzteren Bewegungsart, dass in diesen Röhren stehende Wellen entstehen können, weicht aber wirklich die Flüssigkeit den Steigbügelbewegungen aus, wie Helmholtz dies annimmt, so können und müssen nach Böttcher's Befund die Otolithensäcke sich an der Flüssigkeitsbewegung betheiligen, was bis dahin nicht einzusehen war.

hanges zwischen den Perilymphräumen und den Lymphwegen der Schädelhöhle aus. Nach Schwalbe war ich der Erste gewesen, welcher schon im Jahre 1869 Injectionen in den Arachnoidalraum angestellt hatte, und ihm gegenüber war von mir gefunden worden, dass nicht durch den Porus acusticus internus, sondern sowohl bei Thieren wie bei Menschenleichen die Injectionsflüssigkeit durch den Aquaeductus cochleae in die Scala tympani des Labyrinthes gedrungen sei. Diese meine damaligen Mittheilungen in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde No. 8, 1869, wurden nicht weiter beachtet. Neuerdings aber habe ich die Experimente in derselben Weise wieder aufgenommen und zwar mit demselben Erfolg wie vor 9 Jahren. Unter 5 Versuchen an menschlichen Leichen gelangen 2, und fand sich die Injectionsflüssigkeit wiederum nur durch den Aquaeductus cochleae in die Scala tympani der Schnecke eingetreten; das eine Mal bis zum Helicotrema hin, das andere Mal bis in die zweite Windung hinein. Herr Geheimrath Helmholtz hatte die Güte mich darauf aufmerksam zu machen, dass die Beweiskraft derartiger Versuche wohl noch erhöht werden dürfte, wenn es sich ergeben sollte, dass die vom Arachnoidalraum her eingepresste Flüssigkeit durch die vorher geöffnete Membran des runden Fensters in die Paukenhöhle zum Abfluss kommen würde. Diese Modification des Experimentes stellte ich an bei Thieren (Kaninchen), welche gerade vorher durch Verbluten aus der Arteria femoralis getödtet worden waren. Es ergab sich nun in der That, dass die Injectionsflüssigkeit durch den Aquaeductus cochleae in die Scala tympani gelangt, durch das runde Fenster zum Abfluss kam. Der Modus procedendi bei meinen Injectionsversuchen war folgender: Nach Eröffnung des Schädeldaches an einer seitlich circumscripten Stelle wurde die Dura vorsichtig eingeschnitten und nun zwischen Dura und Arachnoidea ein dünner Kautschuckkatheter möglichst vorsichtig eine Strecke weit vorgeschoben. In diesen Katheter hinein geschah die Einspritzung einer Farblösung (Beale's Blau) mit Hülfe eines Kautschuckventilballons, der stossweise die Flüssigkeit eintrieb. Als danach das Hirn aus dem Schädel entfernt wurde, richtete ich bei diesen Controlversuchen meine Aufmerksamkeit besonders auch dahin, ob durch den eingeschobenen Katheter nicht etwa die Arachnoidea verletzt, und die eingepresste Flüssigkeit auch in die Maschen des Subarachnoidalraums gelangt sei. Da muss ich nun gestehen,

dass gerade in den beiden letzten gelungenen Fällen der Injection die Flüssigkeit ihren Weg auch in die Räume zwischen Dura und Pia gefunden und sich besonders in dem zwischen Kleinhirn und verlängerten Mark hinziehenden Subarachnoidalsinus angesammelt hatte. Danach musste es also unentschieden bleiben, ob die Injectionsmasse von dem Arachnoidalraum her oder von dem Subarachnoidalraum her in die Schnecke gedrungen war. Immerhin aber ergab sich der Nachweis, dass Flüssigkeit aus dem Arachnoidalraum in die Schnecke eingepresst werden könne und zwar eben nur durch den Aquaeductus cochleae. Damit blieb aber noch der etwaige Einwurf zurückzuweisen, dass durch den starken stossweisen Injectionsdruck ein künstlicher nicht präformirter Weg zur Anschauung gebracht worden sei, und es war zu untersuchen, ob in der That durch den Aquaeductus cochleae eine freie Communication der perilymphatischen Labyrinthräume mit einem der gedachten Räume der Schädelhöhle Statt habe. Für diese Controlversuche wählte ich, wie erwähnt, wiederum die Aspirationsmethode: Eröffnung des oberen Halbzirkelkanals mit Schonung des häutigen Röhrchens. In derselben Weise, wie ich es schon angegeben, wurde ein Glasröhrchen über die Knochenöffnung gekittet und mit einem Aspirator in Verbindung gebracht.

Methode der Untersuchung. Die Aspiration wurde in verschiedener Weise vorgenommen. Es handelte sich zunächst darum, zu wissen, ob die zu aspirirende Flüssigkeit wirklich nur durch die Schneckenwasserleitung oder auch durch den Porus acusticus internus in der Scheide des Acusticus in das Labyrinth gelange. Zu diesem Zwecke wurde der ganze vordere Theil des Präparates mit dem Porus acusticus internus und mit der intracraniellen Mündung des Aquaeductus cochleae in Farbflüssigkeit eingetaucht und dann mit der Aspiration begonnen und so lange damit fortgefahren, bis die eingesaugte Farbmasse in dem Glasröhrchen des oberen Halbzirkelganges sichtbar wurde. Die nachfolgende Untersuchung des eröffneten Labyrinthes stellte fest, dass fast bei allen Präparaten das Labyrinth vollständig in allen seinen Theilen mit blauem Farbstoff gefüllt worden war. Selbst bei der genausten Beobachtung konnte nicht dargethan werden, dass der Eintritt des Farbstoffes durch den Porus acusticus internus stattgehabt habe; dagegen war in allen gelungenen Fällen (15 von 22 Versuchen) der

Aquaeductus cochleae in seinem ganzen Verlauf bis in die Schnecke hinein blau tingirt. Es ergab sich weiter in zweiter Reihe, dass nicht einer, sondern zwei Kanäle, welche von der intracraniellen Oeffnung des Aquaeductus nach der Scala tympani hinliefen, injicirt worden waren. Der eine derselben von der eigentlichen Schneckenwasserleitung durch ein 1 Mm. dickes Knochenblättchen getrennt, mit ihm parallel verlaufend, stellt, wie ich in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, No. 3, 1879, beschrieben habe, den Durchgang für die Vene der Schnecke dar. Gemäss den von mir vorgelegten Präparaten darf somit nicht länger an der Ansicht festgehalten werden, dass der eigentliche knöcherne Aquaeductus auch die Schneckenvene in sich schliesse. Durch eine modificirte Art des Vorgehens bei der Aspiration gelingt es übrigens öfter auch die Vene allein bis in ihre feinsten Verzweigungen in der Schnecke auf das Schönste zu injiciren.

Bei einer anderen Reihe von Präparaten verfuhr ich zum Zweck der Aspiration in folgender Weise: das Felsenbein wurde so gelagert, dass seine hintere Fläche nach vorn und aufwärts gerichtet war, und man in die äussere Mündung des Aquaeductus cochleae hineinsehen konnte. Träufelte man nun in diese einen Tropfen Flüssigkeit, und begann mit der Aspiration, so pflegte schon bei der ersten Traction die Farbflüssigkeit nach dem Labyrinth hin eingezogen zu werden. So konnte man nach und nach 8—10 Tropfen einträufeln, die alle eingesaugt wurden, bis man schliesslich mit dem Aufsteigen der Flüssigkeit in dem Glasröhrchen auf dem oberen Halbzirkelkanal das Experiment zu beenden hatte. Bei den auf letztere Weise gewonnenen Präparaten waren fast durchgängig nur die perilymphatischen Räume, nicht auch die Venenverzweigungen im Labyrinth mit der eingesaugten Farbmasse gefüllt, wie dies schon aus der makroskopischen und Lupenuntersuchung erhellte. Durch die vorsichtige Ausspülung unter Wasser konnten die intralabyrinthischen Gebilde von dem sie deckenden Farbstoff befreit werden: nach längerem Liegen in Spiritus pflegt sich der Farbstoffniederschlag nach und nach von der Oberfläche derselben abzulösen. Die mikroskopische Durchforschung an anderen nicht ausgespülten und gleich wie bei der ersten Versuchsweise passend zugerichteten Durchschnittsobjecten gab die Bestätigung, dass eben nur eine Auflagerung von dicht gedrängten blauen Partikelchen die Färbung der häutigen Kanäle

und Säckchen bedingte. Ebenso zeigten die mikroskopischen Durchschnitte der vorher entkalkten und in Spiritus gehärteten Schneckenpräparate, dass die Farbflüssigkeit nur in die perilymphatischen Räume eingedrungen war. An den Wänden der Scala tympani und der Scala vestibuli fand sich ringsum ein zusammenhängender blauer Niederschlag in allen Präparaten durchgängig in der Weise abgegrenzt, dass genau an den Stellen, wo die Reissner'sche Membran beginnen musste, die Färbung aufhörte; ja in einigen Präparaten, welche mir Voltolini anzufertigen die Güte hatte, findet sich sogar die Reissner'sche Membran noch erhalten und geben diese daher um so überzeugendere Bilder.

Die Bedeutung dieser Befunde wird illustrirt und erweitert durch einige andere Versuche, welche die durch den Aquaeductus cochleae gegebene ausserordentlich leichte Communicationsfähigkeit demonstriren. Man füge in den äusseren Gehörgang eines frischen Präparates einen Gummischlauch (luftdichte Einfügung ist nicht einmal nothwendig) und träufle in die intracranielle Mündung des Aquaeductus cochleae etwas Farbflüssigkeit; danach verdünne und verdichte man abwechselnd durch Saugen und Einpressen von Luft mit dem Munde die Luft in dem Gehörgange. Man wird bemerken, wie der Flüssigkeitstropfen in der äusseren Oeffnung des Aquaeductus cochleae Excursionen und Incursionen macht, welche den durch die schwachen Luftverdünnungen und -Verdichtungen auf's Trommelfell übertragenen Bewegungen genau entsprechen. Ja man kann öfter durch stärkere Aspiration vom äusseren Gehörgang aus sogar den Flüssigkeitstropfen in den Aquaeductus cochleae hineinziehen und dann durch wiederholte im äusseren Gehörgang vorgenommene Luftverdichtung wieder zum Ausfliessen bringen. Noch auffallender war mir das Resultat folgender, besonders bei Präparaten von jüngeren Individuen leichter gelingender Experimente: In den äusseren Gehörgang der Präparate wurde ein Glasrohr eingekittet, mit diesem ein Gummischlauch und mit letzterem eine Wymann'sche Magenpumpe verbunden. Es gelang mir nun wiederholt durch fortgesetzte Aspirationen vom äusseren Gehörgang aus die ganze Scala tympani der Schnecke mit Farbstoff zu füllen, wenn ich entweder den vorderen Theil des Felsenbeins mit dem Aquaeductus cochleae in die blaue Flüssigkeit getaucht hatte oder wenn während der Aspirationstractionen bei ent-

sprechender Lage des Präparates ein Tropfen nach dem andern in die äussere Oeffnung der Schneckenwasserleitung eingeträufelt wurde.

Ich habe diese Versuche zu oft mit positivem Erfolge wiederholt, als dass ihr Ergebniss als ein zufälliges betrachtet werden könnte. Also: stärkere positive Druckschwankungen vom äusseren Gehörgange her auf's Trommelfell und von hier auf's innere Ohr übertragen, sind im Stande ein Ueberfliessen der Labyrinthflüssigkeit nach dem extralabyrinthischen (subarachnoidalen) Raume hin zu veranlassen; gegentheils aber wirken negative Druckschwankungen vom äusseren Ohr aus gewissermaassen aspirirend auf die cerebrospinale Flüssigkeit und begünstigen ein Ueberfliessen, eine stärkere Füllung der perilymphatischen Räume und ihres venösen Gefässnetzes auf dem Wege der Schneckenwasserleitung. Es scheint mir dies Hineingezogenwerden von Flüssigkeit durch den Aquaeductus cochleae in das Labyrinth nur erklärlich auf Grund meiner Untersuchungen über die runde Fenstermembran, welche s. Z. in der Monatsschrift f. Ohrenhlk. I. 4. u. 5. 1876 veröffentlicht worden sind. Danach wölbt sich die Membran bei Luftverdünnungen im äusseren Gehörgang, besonders in ihrem vorderen Theil fast blasenförmig hervor und erwies sich ihre Excursionsfähigkeit als eine viel bedeutendere als man vordem wohl anzunehmen geneigt war. Es musste also das Eindringen der Flüssigkeit durch den gerade vor der Fenstermembran sich öffnenden Aquaeductus jedes Mal dann statthaben, wenn durch das tympanalwärts erfolgende Ausweichen der Membran sich der Druck im Labyrinth minderte. Ich denke diese auf dem Wege physikalischer Untersuchungsmethoden gewonnenen Thatsachen dürfen nicht ignorirt noch unterschätzt werden. Sie eröffnen neue Perspectiven sowohl für die Betrachtung physiologischer und pathologischer Erscheinungen, wie auch für die Therapie mancher Gehörleiden. Es ist danach z. B. nicht länger an der Anschauung festzuhalten möglich, dass, wenn der Steigbügel labyrinthwärts gedrängt wird, die perilymphatische Flüssigkeit nur durch ein entsprechendes Hinausdrängen der Membrana tympani secundaria einen Ausweg finde, dass also letztere gewissermaassen nur des Steigbügels wegen vorhanden sei. Im Aquaeductus cochleae ist für den Ueberdruck ein Abflussventil gegeben und die runde Fenstermembran bleibt schwingungsfähig in dem Sinne, wie ich glaube nachgewiesen zu haben, dass auch sie bei der Schallüber-

tragung auf die Schnecke eine Rolle spiele (Monatsschr. f. Ohrenhlk. No. 11, 1876). Was die Tuba Eust. für die Paukenhöhle, scheint mir der Aquaeductus cochleae für das Labyrinth darzustellen. Auch unsere Vorstellungen von der pathologisch sich ausbildenden intralabyrinthischen Drucksteigerung bedürfen dem Gesagten gemäss eine Modification ebenso wie die Ansichten über die Wirkung der in neuerer Zeit zu therapeutischen Zwecken so vielfach benutzten Luftverdünnungen und -Verdichtungen im äusseren Gehörgange. Noch auf einen andern Punkt möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Es ist bisher noch nicht erklärt, wie es kommt, dass bei intraauriculärem Ueberdruck und zwar nicht nur bei plötzlich vom Mittelohr her bewirkten Druckschwankungen, sondern z. B. bei einfachem Mittelohrkatarrh oder wenn Cerumen das Trommelfell nach innen drängt, ausser den acustischen Reizerscheinungen auch eine Benommenheit des Sensoriums, eine Erschwerung der geistigen Functionsfähigkeit sich in oft auffallender Weise geltend macht. Gelingt es bei betreffenden Patienten, vielleicht durch die Luftdouche die normalen Spannungszustände im Mittelohr auf einmal wieder herzustellen, so schwinden nicht nur die Ohrgeräusche und die Schwerhörigkeit, sondern die Leute sind im selben Momente wieder befähigt ihre geistigen Arbeiten in der früheren Weise wieder aufzunehmen, sie fühlen sich erleichtert, ihre Kopfeingenommenheit ist vollkommen beseitigt. Wenn bei der nachgewiesenen freien und leichten Communicationsfähigkeit des Aquaeductus cochleae sich der intralabyrinthische Druck gleich wie bei communicirenden Röhren auf die, das Gehirn umgebende Flüssigkeit fortpflanzt und dauernd nachwirkt, so wäre auf diesem Wege vielleicht ein Verständniss für das Symptom zu finden. Andererseits aber werden intracranielle Drucksteigerungen sich nicht nur durch ihre Wirkungen auf die, wie gezeigt, so leicht nachgiebige Oberfläche des Saccus endolymphaticus, sondern ganz besonders auch durch den Aquaeductus cochleae direct dem Labyrinth mittheilen müssen und hier zu Pressionen und Spannungsanomalien Veranlassung geben, welche die Functionsfähigkeit des Organes selbst bei Abwesenheit jeder Erkrankung des Schallleitungsapparates ganz oder theilweise zu suspendiren geeignet erscheinen. Auf diesem Wege wird wahrscheinlich auch das Labyrinth zu einem so ausserordentlich empfindlichen Reagens für chronisch sich entwickelnde intracranielle Drucksteige-

rungen und hyperämische Zustände des Gehirns und ist es der Beobachtung nicht entgangen, wie manche Geisteskrankheiten, Apoplexien, Hirntumoren zunächst durch das Auftreten labyrinthischer Druck- und Reizphänomene, durch Ohrensausen, durch Schwindel, Empfindlichkeit gegen Geräusche signalisirt zu werden pflegen.

XIII.

Zur Kenntniss der Oxydationsprozesse im Thierkörper.

Von Dr. Alexander Auerbach in Berlin.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Es ist seit längerer Zeit bekannt, dass der Harn der grossen Pflanzenfresser, des Pferdes und des Rindes, normal und constant reichliche Mengen von Phenol enthält. Im Liter Pferdeharn fand J. Munk[1]) 0,913 Grm. Phenol; vom Rinderharn sind mir keine quantitativen Bestimmungen bekannt. Im Harn des Menschen dagegen findet sich unter physiologischen Verhältnissen und bei Fleischnahrung nur äusserst wenig Phenol (0,0005 Grm. im Liter, J. Munk), und der Harn des Hundes enthält in der Mehrzahl der Fälle keine nachweisbaren Mengen oder nur Spuren davon. Auch in den Hundefäces ist in der Regel kein Phenol aufzufinden. Bei ziemlich häufigen Untersuchungen in dieser Richtung und bei verschiedenen Thieren habe ich weder im Harn noch im Koth von Hunden je Phenol gefunden; in den Fäces selbst dann nicht, wenn den Thieren Phenol mit der Nahrung gereicht worden war. Man könnte nun, gestützt auf die Verschiedenheit der Ernährungsweise der hier in Betracht kommenden Thierspecies (des Rindes und des Hundes), zu einer Erklärung der eben erwähnten Thatsachen leicht dadurch gelangen, dass man sich vorstellt, im Körper des Hundes werde überhaupt kein Phenol gebildet. Dieser Annahme stehen jedoch mehrere in neuerer Zeit eruirte Thatsachen entgegen. Einerseits hat Salkowski[2]) nach Darmunterbindungen im Harn von Hunden

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XII. S. 142 ff.

[2]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 409 ff.

regelmässig ganz beträchtliche Mengen von Phenol (bis zu $^1/_3$ Grm. pro die) auftreten sehen. Andererseits hat Baumann[1]) gefunden, dass bei der Pankreasfäulniss von Eiweiss ganz constant Phenol auftritt. Wenn letzteres auch erst nach mehreren Tagen geschieht[2]), die Nahrung aber den Darmkanal des Hundes wohl in längstens 24 Stunden durchläuft, wird man doch annehmen dürfen, dass das Erscheinen reichlicher Phenolmengen im Harn nach der Darmunterbindung nur die Steigerung eines normalen Vorgangs darstellt und nicht einen ganz neuen; man wird das umsomehr thun dürfen, als doch von verschiedenen Seiten das Vorkommen von Spuren von Phenol im normalen Hundeharn beobachtet worden ist. Wenn man hiernach zu der Vorstellung gelangen muss, dass auch normal im Körper des Hundes nicht unerhebliche Mengen von Phenol gebildet werden, so liegt zur Erklärung der äusserst minimalen oder gar nicht vorhandenen Ausscheidung desselben die Vermuthung ganz nahe, dass diese Ausscheidung deshalb nicht erfolgt, weil das Phenol im Thierkörper wahrscheinlich oxydirt wird. Um über diese Frage in's Klare zu kommen, war es nun offenbar erforderlich, zu erfahren, wie sich von aussen in den Thier- resp. Hundekörper eingeführtes Phenol in Bezug auf die Ausscheidungsmenge verhält. Baumann hatte wohl bereits festgestellt, dass in den Körper des Hundes eingeführtes Phenol denselben als gepaarte Verbindung, als Phenolätherschwefelsäure[3]) wieder verlässt, er hatte aber die quantitativen Verhältnisse dabei nicht berücksichtigt. Das ist zuerst von Tauber[4]) geschehen, welcher fand, dass von 0,12—0,48 Grm. Hunden pro die gegebenen Phenols nur 30,5—55,6 pCt. durch den Harn (durch den Koth nichts) wieder ausgeschieden würden und zwar so, dass sowohl die absolut wie die relativ ausgeschiedene Menge des Phenols mit der Menge des eingegebenen wuchs. Bei Gelegenheit meiner Phenolfütterungsversuche an Hunden, welche ich

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. I. S. 60 ff.

[2]) Lässt man indess Cloaken- (z. B. Panke-) Schlamm auf gelöstes Eiweiss einwirken, so bildet sich, wie Brieger (Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. III. S. 136) beobachtet, Phenol schon in den ersten 24 Stunden.

[3]) Dieser zuerst von Nencki gebrauchte Terminus ist wohl bezeichnender als „Phenylschwefelsäure" oder „Phenolschwefelsäure".

[4]) Das Verhalten d. aromat. Verbindungen im thier. Organismus mit bes. Rücksicht auf d. Oxydation. Habilitationsschrift, Jena 1878. Und: Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. II. S. 366 ff.

auf Anregung des Herrn Prof. Salkowski angestellt habe, habe ich diese Thatsache bestätigen können. Ich fand ebenfalls, dass mit der Grösse der eingeführten Dosis die absolute und relative der ausgeschiedenen wuchs. Von ganz kleinen Dosen (0,157 Grm. pro die) fanden sich im 24stündigen Harn nur Spuren wieder; von 0,28 Grm. wurden schon etwa 30 pCt., von 0,52 Grm. schon 52 pCt. und von 0,6 Grm. sogar 58 pCt. wieder ausgeschieden (vgl. weiter unten Tab. I und II). Weiter wurde das nicht verfolgt, weil die Hunde grössere Gaben von Phenol nicht wohl ohne Beschwerde ertragen, es aber darauf ankam, die Thiere gesund zu erhalten.

Aus diesen Versuchen geht nun übereinstimmend hervor, dass nicht alles in den Körper des Hundes eingeführte Phenol als solches im Harn wiedergefunden wird, dass vielmehr ein ganz erheblicher Procentsatz, der von 42 bis 70 pCt. schwankt, ja bei ganz kleinen Dosen bis zu fast 100 pCt. steigen kann, dass ein erheblicher Procentsatz im Organismus verschwindet. Indem ich an diesem Punkte die Bearbeitung der Frage aufnahm, ging ich bei meinen Versuchen von der Annahme aus, dass das Verschwinden eines Theils des eingeführten Phenols auf seiner Oxydation im Thierkörper beruhe. Bei dem Ueberwiegen der Oxydationsprozesse über alle übrigen Vorgänge im Thierkörper, ist es an und für sich das Natürlichste, wenn man von einer verfütterten Substanz erfährt, dass nur ein Theil derselben wieder ausgeschieden wird, sich vorzustellen, dass der andere Theil im Thierkörper verbrannt worden ist. Diese Annahme war für den vorliegenden Fall aber um so mehr berechtigt, als Salkowski[1]) nach Phenolvergiftung im Blute von Kaninchen das Auftreten von Oxalsäure nachgewiesen hat, einer Substanz, welche zwanglos als Oxydationsproduct des Phenols betrachtet werden kann. Ich untersuchte nun, in wie fern Alkalien (und Säuren) die Ausscheidung des Phenols beeinflussen. Ich hatte dabei zugleich die Absicht, zur Entscheidung der Frage beizutragen, ob Alkalien die Oxydationen im Thierkörper befördern.

Diese vielfach verwerthete Lehre erscheint nicht so fest basirt, als es die Sicherheit und Einwandlosigkeit vermuthen lassen sollte, mit der dieselbe ausgesprochen wird[2]). Es ist wohl richtig, was

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. V. S. 335 ff.

[2]) Lehmann, Lehrb. d. physiol. Chemie. Bd. III. S. 202. Liebig, Chemische Briefe. Volksausgabe, 1875. S. 300.

gewöhnlich zur Begründung derselben angeführt wird, dass ausserhalb des Körpers viele organische Stoffe bei Gegenwart von Alkali leichter als sonst oxydirt werden; man erinnert sich leicht an die rasche Oxydation der Gallus-, der Pyrogallussäure, des Zuckers etc. bei Gegenwart von Alkali. Allein verschiedene Substanzen verhalten sich in dieser Beziehung doch auch anders; die Oxalsäure z. B. wird bei Gegenwart von Alkali durchaus nicht, sondern gerade bei Gegenwart von Säuren oxydirt. Für die Beförderung der Oxydationsprozesse im Thierkörper selbst durch die Alkalien dient gewöhnlich als Stütze das Verhalten der Alkalisalze der Pflanzensäuren im Blutkreislauf, welche nach Wöhler's wichtiger Entdeckung in diesem schnell zu kohlensauren Alkalien oxydirt werden. Es ist indess von Buchheim[1]) und Piotrowski[2]) nachgewiesen worden, dass viele organische Säuren, wie Essigsäure, Weinsäure, Citronensäure, Aepfelsäure, Milchsäure etc. ebenso leicht und vollständig oxydirt werden wie ihre Alkalisalze und daher in den Harn nur zum geringsten Theil, oft kaum in Spuren übergehen. Die Frage der Beförderung der Oxydationsprozesse im Thierkörper durch eine erhöhte Alkalescenz des Blutes kann sonach nicht als entschieden gelten, und es war angezeigt, sich aus anderem Gesichtspunkte mit derselben von Neuem zu beschäftigen. So habe ich denn den Einfluss einer erhöhten Alkalescenz des Blutes auf die Ausscheidung des Phenols bei Hunden einer Prüfung unterzogen. Den Maassstab für die erhöhte Alkalescenz des Blutes ergab die alkalische Beschaffenheit des Harns, und diese wurde erreicht durch Gaben von kohlensaurem oder doppeltkohlensaurem Natron, das den Thieren mit der Nahrung verabreicht und von ihnen stets ohne Widerstreben verzehrt wurde.

Bevor das Resultat der Fütterungen mit Phenol und Alkali mitgetheilt wird, ist es nöthig, das Verfahren anzugeben, das zur Erreichung dieses Resultats gedient hat.

Zu den Versuchen wurden Hündinnen von 15—30 Kgrm. Körpergewicht benutzt, welche durch eine Nahrung von Fleisch, Speck und Wasser nahezu auf Körpergleichgewicht erhalten wurden. Die

[1]) Arch. f. physiol. Heilk. N. F. Bd. I. S. 122 ff. 1857. — Vgl. auch Arzneimittellehre, 3. Aufl., S. 177. 1878.

[2]) De quorundam acidorum organicorum in organismo humano mutationibus. Dorpat 1856.

Nahrung wurde stets abgekocht, und diese Art der Fütterung erwies sich als äusserst vortheilhaft, um den Thieren differente Sachen, auch von recht widerwärtigem Geschmack, beizubringen; sie verzehrten mit ihrer Fleisch- und Speckabkochung stets Alles, was ihnen noch sonst mit dieser gereicht wurde. An den Alkalifütterungstagen erhielten die Thiere Alkali und Futter gewöhnlich in 2 Portionen, die erste kleinere Mittags und die zweite grössere Abends.

Die Thiere waren so abgerichtet, dass sie den Harn 24 Stunden lang hielten; sie befanden sich übrigens den grössten Theil des Tages in einem etwas abschüssig gestellten Käfig mit Blechschieblade, so dass wenn, wie es an den Alkalifütterungstagen mitunter vorkam, sie den Harn nicht hielten, derselbe doch vollständig gesammelt werden konnte. Für gewöhnlich wurden sie täglich einmal (um die Mittagszeit) catheterisirt; nur an den Alkalifütterungstagen zwei Mal (Mittags 12 Uhr und Abends 8 Uhr). Der vollständig gesammelte Harn von je 24 Stunden wurde nunmehr auf ein rundes Volumen gebracht; ein aliquoter Theil (200—300 Ccm.) wurde davon abgenommen und mit einer entsprechenden Menge (30—50 Ccm.) Salzsäure destillirt und zwar so lange, bis Proben neuen Destillats mit Bromwasser keine Trübung mehr gaben. Sodann wurde das gesammte Destillat filtrirt, im mit den Proben vereinigten Filtrat das Phenol als Tribromphenol durch Fällung mit Bromwasser erhalten. Das Tribromphenol wurde auf ein Filter gesammelt, gewaschen, getrocknet und über conc. Schwefelsäure bis zu constantem Gewicht aufbewahrt. Häufig übrigens wurde der Harn von 2 auf einander folgenden Tagen resp. ein aliquoter Theil von jedem zusammen destillirt. — Dieselbe Methode, welche den Phenolgehalt des Harns ermitteln liess, diente auch zur jedesmaligen genauen Bestimmung des Gehalts der verfütterten Phenollösung an Phenol.

Sobald das Thier Mittags catheterisirt worden, wurde es regelmässig (noch vor der Bestimmung des Körpergewichts und vor der Fütterung) auf einige Zeit in's Freie geführt; es entleerte dann die Fäces in eine untergehaltene Schale. Wenn es das aber nicht that — und die Thiere hielten den Koth oft 4, 5 Tage lang und länger —, so habe ich es sehr zweckmässig gefunden, ihnen die Fäces per Clysma zu entnehmen. Man bedient sich dazu einfach des Hegar'schen Trichterapparats oder eines Irrigators, führt die Spitze, in welche der Schlauch ausläuft, dem stehenden Thier über den

Sphincter ani hinein und lässt ca. 400—500 Ccm. kalten Wassers in das Rectum hineinlaufen. Die Thiere haben es jetzt meist sehr eilig hinauszukommen und entleeren nun zunächst die schwach kothig tingirte eingepumpte Flüssigkeit und dann die geballten Fäces. Bei einiger Uebung kann man beides leicht und vollständig auffangen und so täglich den gerade gebildeten Koth zur Untersuchung erhalten; ich habe beispielsweise einem Hunde an 3 Tagen hintereinander die Fäces auf diese Weise entnommen. Die Fäces wurden zur Prüfung auf Phenol mit Wasser verrieben, durchgeseiht und mit HCl destillirt; in dem sorgfältig filtrirten Destillat wurde das Phenol ebenfalls durch Bromwasser — wie schon erwähnt, stets mit negativem Erfolge — nachzuweisen versucht.

Das Resultat der Phenol- und der Phenol- und Alkalifütterungen ergiebt die gleich genauer zu besprechende Tab. I.

Tabelle I.

Futter: 450 Grm. Fleisch + 50 Grm. Speck mit 150 Ccm. Wasser abgekocht; dann noch 100—200 Wasser.

Datum.	Futter:		Körpergewicht in Kilogr.	Harn.					
						Zur Untersuchung entnommen:		Im Gesammtharn ausgeschied. Phenol:	
	Phenol.	Alkali.		Menge.	Spec. Gew.	Menge.	Darin Tribromphenol = Phenol.	Absolute Menge.	pCt.
1878.									
24. Juni	—	—	14,96	500	1028	125			
25. -	—	—	15,04	500	1026,2	125	—	—	—
26. -	0,1569	—	15,05	500	1023,3	—	—	—	—
27. -	0,1569	—	15,08	500	1023	125			
28. -	0,1569	—	15,09	500	1023	125	Spuren.	Spuren.	
29. -	0,1569	—	15,11	500	1023	125			
30. -	0,4184	—	15,07	500	1025,8	125	0,154 = 0,0437	0,1748	30,38
1. Juli	0,523	—	15,02	500	1024	125			
2. -	0,523	—	15,05	500	1025,8	125	0,4815 = 0,1367	0,5468	52,27
3. -	0,602	—	15,05	500	1022,7	125			
4. -	0,602	—	15,06	500	1025	125	0,6185 = 0,1756	0,7024	58,03
5. -	0,602	6,5	15,04	500	1028,5	125			
6. -	0,602	6,5	15,02	520	nicht best.	130	0,691 = 0,196	0,784	65,11
7. -	0,602	9,0	15,05	610	1034,5	152,5			
8. -	0,602	4+6	14,96	520	1037,3	130	0,78 = 0,2215	0,886	73,58
9. -	0,602	3+7	15,05	600	nicht best.	150			
10. -	0,602	3+7	15,0	700	nicht best.	175	0,77 = 0,2186	0,8744	72,62
11. -	—	—	15,04	?	—	100	—	—	—

Für die Betrachtung der Wirkung der Fütterung mit Phenol und Alkali (kohlensaurem Natron) gegenüber der Fütterung mit Phenol allein ist es zunächst erforderlich, aus der Tab. I. die ersten

5 Phenolfütterungstage wegzulassen. Man muss sich erinnern, dass die Menge des ausgeschiedenen Phenols mit der Menge des eingegebenen absolut und relativ wächst. Es wäre daher unzuträglich, die hohe Ausscheidungsgrösse bei der Phenol- und Alkali-Fütterung nach verhältnissmässig grosser Eingabe (0,602 Grm.) der geringen Ausscheidungsmenge nach geringer Eingabe (0,1569—0,4184 Grm.) entgegenzuhalten: es würde damit für unsere Frage nichts bewiesen. Dagegen können anstandslos die Dosen von 0,523 Grm. Phenol schon mit verwerthet werden; denn während die Ausscheidung von 30,38 pCt. nach 0,5753 Grm. Phenol auf 52,27 pCt. nach 1,046 Grm. in die Höhe schnellt, steigt sie nach Eingabe von 1,204 Grm. in den nächstfolgenden 2 Tagen nur noch auf 58,03 pCt. Die letztgenannte Dosis bleibt aber die constant weitergegebene und es müssen sich hiernach vergleichsfähige Daten ergeben.

Vergleicht man nunmehr die Phenol- + Alkali-Tage mit den Phenol-Tagen, so ergiebt sich eine fortlaufende, ganz unzweifelhafte Steigerung der Phenol-Ausscheidung an jenen. Während bei Phenolfütterung allein 52,27 und 58,03 pCt. des eingegebenen Phenols als solches wieder ausgeschieden wurden, wurden bei Phenol- + Alkali-Fütterung und bei derselben Phenoldosis 65,11—73,58 und 72,62 pCt. wiedererhalten [es ist immer der Harn von 2 Tagen zusammen untersucht worden[1])]. Noch viel deutlicher tritt dies Resultat hervor, wenn man die Durchschnittswerthe der Phenol- und der Phenol- + Alkali-Periode berechnet. Das Thier erhielt in 4 Tagen im Ganzen 2,25 Grm. Phenol und schied davon wieder aus 1,2492 Grm. = 55,51 pCt. An 6 folgenden Tagen erhielt dasselbe Thier zusammen 3,612 Grm. Phenol und dazu täglich 6,5 bis 10,0 Grm. kohlensaures Natron; von dem eingegebenen Phenol aber wurden ausgeschieden 2,544 Grm. = 70,44 pCt. Eine Erhöhung der Alkalescenz des Blutes erhöht also auch die Grösse der Phenolausscheidung. Während wir davon ausgingen, dass mit der Steigerung der Alkalescenz des Blutes auch die Oxydationsprozesse im Körper des Thiers eine Steigerung erfahren würden, ist das Umgekehrte eingetreten: eine erhebliche Verminderung der

[1]) Die Ausscheidung des eingegebenen Phenols war stets in 24 Stunden beendet, oder um einen präciseren Ausdruck zu gebrauchen, der Harn des zweiten der Fütterung folgenden Tages enthielt nie mehr Phenol (vergl. in Tab. I. den 17. und 18., in Tab. II. den 11. und 12., in Tab. III. den 10. und 11. Versuchstag).

Oxydation des Phenols, demnach eine vermehrte Wiederausscheidung desselben.

Eine zweite Versuchsreihe, auf die gleiche Weise wie die erste an einem andern Thier angestellt, um das überraschende Ergebniss der ersten Reihe nochmals zu prüfen resp. zu sichern, ergab ein ganz gleiches Resultat (vergl. Tab. II.), welches besonders hervortritt, wenn wir wieder die Durchschnitte der Phenol- und der Phenol- + Alkali-Periode mit einander vergleichen. An 4 Tagen wurden zusammen 2,408 Grm. Phenol gegeben und davon wieder ausgeschieden 43,6 pCt. An 6 darauf folgenden Tagen wurden zusammen 3,808 Grm. Phenol und täglich 10 Grm. Alkali gegeben und vom Phenol wieder ausgeschieden 2,144 = 56,56 pCt. Es muss bemerkt werden, dass bei einzelnen Thieren bei derselben Phenoldosis die Ausscheidungsgrösse nicht constant zu sein, sondern erheblichen Schwankungen zu unterliegen scheint: so wurden bei derselben Dosis am 2. und 3. Versuchstag zusammen 35,08, am 4. und 5. dagegen 52,12 pCt. Phenol wieder ausgeschieden. Nichtsdestoweniger bleibt das Resultat prägnant genug: jedenfalls hatte die Erhöhung der Alkalescenz des Blutes keine Verringerung der Phenolausscheidung, keine Erhöhung der Oxydation desselben zur Folge gehabt.

Tabelle II.

Futter: 450 Grm. Fleisch + 50 Grm. Speck mit 100 — 200 Ccm. Wasser abgekocht. Dann noch 100 — 200 Wasser.

Datum.	Futter:		Körpergewicht in Kilogr.	Harn.				
				Gesammtmenge.	Zur Untersuchung entnommen:		Im Gesammtharn ausgeschiedenes Phenol:	
	Phenol.	Alkali.			Menge.	Darin Tribromphenol = Phenol.	Absolute Menge.	pCt.
1878.								
19. Juli	—	—	15,04	500	250	—	—	—
20. -	0,6025	—	14,79	500	125	0,3725 = 0,1057	0,4228	35,08
21. -	0,6025	—	14,56	500	125			
22. -	0,6025	—	14,49	500	125	0,555 = 0,157	0,628	52,12
23. -	0,6025	—	14,39	500	125			
24. -	0,6025	4+6	14,32	600	150	0,654 = 0,1857	0,7428	61,64
25. -	0,6025	4+6	14,44	700	175			
26. -	0,651	4+6	14,44	750	250	0,4155 = 0,118	0,354	54,37
27. -	0,651	4+6	14,3	520	260	0,6185 = 0,1756	0,3512	53,95
28. -	0,651	4+6	14,36	600	150	0,613 = 0,174	0,696	53,45
29. -	0,651	4+6	14,36	600	150			
30. -	—	—	14,39	500	250	—	—	—

Eine dritte Reihe endlich wurde mit der Modification ausgeführt, dass den Tagen, an welchen der Harn durch Darreichung von Alkali alkalisch gemacht wurde, Tage entgegengestellt wurden, an welchen das Thier neben Phenol Säure erhielt, und zwar bediente ich mich der Salzsäure. Ich glaubte durch diese Anordnung die Ausschläge zwischen den beiden Perioden noch deutlicher machen zu können. Der Erfolg entsprach dieser Erwartung nicht ganz, indessen bestätigte er doch die eben berichteten Thatsachen (vergl. Tab. III.).

Tabelle III.

Futter: 800 Grm. Fleisch + 75 Grm. Speck mit 200 Ccm. Wasser abgekocht; dann noch 100—200 Wasser.

Datum.	Futter:			Körpergewicht in Kilogr.	Harn.				
					Gesammtmenge.	Zur Untersuchung entnommen:		Im Gesammtharn ausgeschied. Phenol:	
	Phenol.	Säure.	Alkali.			Menge.	Darin Tribromphenol = Phenol.	Absolute Menge.	pCt.
1878.									
23. Novbr.	—	—	—	31,6	700	233	—	—	—
24. -	0,651	1,5	—	31,51	600	300	0,667 = 0,1894	0,3788	58,18
25. -	0,651	2,0	—	31,74	700	175	0,67 = 0,1902	0,7608	58,43
26. -	0,651	2,0	—	31,66	600	150			
27. -	0,651	2,0	—	31,74	700	175	0,62 = 0,176	0,704	54,07
28. -	0,651	2,0	—	31,49	500	125			
29. -	0,651	—	4+6	31,56	700	350	0,817 = 0,232	0,464	71,27
30. -	0,651	—	6+6	31,64	Aufsammlung des Harns verunglückt.				—
1. Decbr.	0,685	—	6+6	31,74	820	205	0,7295 = 0,2071	0,8284	60,46
2. -	0,685	—	6+6	31,81	860	215			
3. -	—	—	—	31,65	600	300	—	—	—

Das Thier erhielt an 5 Tagen zusammen 3,255 Grm. Phenol und dazu täglich 1,5—2,0 Grm. der officinellen Salzsäure in 10procentiger Lösung; es wurden ausgeschieden 1,8436 Grm. Phenol = 56,06 pCt. Darauf erhielt das Thier an 3 Tagen täglich 10 bis 12 Grm. doppeltkohlens. Natron und zusammen 2,021 Grm. Phenol. Von diesen wurden wieder ausgeschieden 1,2924 Grm. = 63,94 pCt. Uebereinstimmend zeigen also alle diese Versuche, dass Alkalien die Oxydation des Phenols nicht befördern, seine Ausscheidung also nicht vermindern; es stellte sich vielmehr heraus, dass bei Gabe von Alkalien neben Phenol von diesem in der Regel mehr ausgeschieden, also weniger verbrannt wird.

Die eben ermittelten Thatsachen schienen die Annahme, dass Alkalien die Oxydationsprozesse im Thierkörper befördern, zu wider-

legen. Jene Thatsachen liessen indess noch eine andere Deutung zu. In den Körper eingeführtes Phenol geht, wie Baumann[1]) gefunden, in demselben in die ungiftige gepaarte Verbindung, die Phenolätherschwefelsäure über, welche als phenolätherschwefelsaures Alkalisalz ausgeschieden wird. Nach an Kaninchen angestellten Versuchen kommt aber Christiani[2]) zu dem Schluss, „dass die im Thierkörper einmal gebildete Phenolschwefelsäure nicht etwa wieder einer Zersetzung unterliege, sondern in der Hauptmenge wirklich ausgeschieden werde". Man konnte sich nun vorstellen, dass zwar das Phenol zersetzlich ist, dass aber die Zufuhr von Alkalien die Bildung des unzersetzlichen phenolätherschwefelsauren Salzes befördere und demgemäss die Phenolausscheidung steigere. Wenn diese Annahme berechtigt sein sollte, so musste zunächst ihre Voraussetzung, dass phenolätherschwefelsaures Alkali im Thierkörper keine Zersetzung erleidet, für den Hund sichergestellt werden.

Es wurde demgemäss an einen Hund phenolätherschwefelsaures Kalium verfüttert. Das Salz wurde genau nach Baumann's[3]) Angaben dargestellt und in absolutem Alkohol aufbewahrt. Auf diese Weise hielt sich dasselbe mehrere Monate vollkommen unzersetzt; trocken aufbewahrt dagegen zeigte es schon nach wenigen Tagen Zeichen von Zersetzung. Jedesmal, wenn das Salz dem Thierkörper einverleibt werden sollte, wurde es aus dem Alkohol entnommen, durch Pressen möglichst getrocknet, ca. 1 Grm. davon ungefähr abgewogen und in 100 Ccm. H_2O gelöst. Von diesen wurden 10 Ccm. mit einer Pipette abgehoben, auf 100 Ccm. verdünnt und nun zunächst, um zu erfahren, ob das Salz unzersetzt sei, ohne Säure destillirt; wenn das Destillat mit Bromwasser keine Trübung gab, wurden in den Kolben jetzt 20—30 Ccm. HCl zugegeben und so lange destillirt, bis in Proben neuen Destillats kein Phenol mehr nachweisbar war. So erfuhr ich genau den Gehalt der an das Thier zu verfütternden Lösung an Phenol, woraus leicht der Gehalt dieser Lösung an phenolätherschwefelsaurem Kalium zu berechnen war. In dem genau per Catheter aufgesammelten Harn des der Fütterung folgenden Tages wurde der Gehalt an Phenol wie gewöhnlich bestimmt.

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XIII. S. 285 ff.
[2]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. II. S. 286.
[3]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. II. S. 336.

Es ist mir beim Trocknen des Tribromphenol in dieser Versuchsreihe zuerst, aber häufig begegnet, dass das ganz in der gewöhnlichen Form ausgefällte und auf's Filter gebrachte Tribromphenol beim Trocknen unter einer Glasglocke (nie beim Trocknen unter der Luftpumpe über conc. SO_3) eine schmierige Beschaffenheit annahm, welche eine Wägung desselben unmöglich machte. Auf Verunreinigung mit Bromoform oder mit fetten Säuren kann diese Beschaffenheit des Tribromphenol nicht bezogen werden' da es in gleicher Weise schmierig häufig erhalten wurde aus den Lösungen des Salzes selbst und aus den der Fütterung mit dem Salz entsprechenden Harnen. Man könnte an eine Verunreinigung mit Orthokresol denken; nur bliebe dann unerklärt, warum diese schmierige Beschaffenheit nicht constant auftrat, sondern bei demselben Präparat einmal da war, ein ander Mal wieder nicht.

Ein Hund von 31,5 Kilogrm. Körpergewicht erhielt also mit der Nahrung phenolätherschwefelsaures Kalium, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass der normale Harn desselben kein Phenol enthielt; das Salz wurde mit dem Futter anstandslos verzehrt. Das Thier erhielt am ersten Tage 1,177 Grm. des Salzes, entsprechend 0,522 Grm. Phenol; es schied wieder aus 0,177 Grm. Phenol = 33,9 pCt. An einem andern Tage erhielt das Thier 1,217 Grm. phenolätherschwefelsaures Kalium, entsprechend 0,54 Grm. Phenol und schied davon aus 0,1956 Grm. Phenol = 36,22 pCt. An einem dritten Tage endlich erhielt das Thier 1,1549 Grm. des Salzes (= 0,5121 Grm. Phenol) und schied 0,3076 Grm. Phenol = 60,06 pCt. wieder aus. Das phenolätherschwefelsaure Kalium wird demnach nicht unverändert wieder ausgeschieden, es wird vielmehr im Körper des Hundes zersetzt.

Es kam nun darauf an, zu erfahren, ob diese Zersetzung nicht etwa schon im Magen unter Einfluss des Magensaftes vor sich gehe, so dass alsdann statt des Salzes das Phenol als solches zur Wirkung komme. Zu diesem Zweck liess ich einen künstlichen Hundemagensaft, von dessen Wirksamkeit ich mich vorher überzeugt hatte, 24 St. lang bei 40° C. auf eine wässrige Lösung von 0,6 Grm. phenolätherschwefelsaures Kalium einwirken; destillirte dann, nachdem ich das Ganze mit kohlensaurem Natron genau neutralisirt hatte, ohne Säure und fand nur eine äusserst geringe Menge von Phenol, die sich als Tribromphenol kaum auf das Filter bringen

liess und auf das Ganze berechnet, etwa 2—3 Milligramm betragen mochte. Im Hundemagen wird also phenolätherschwefelsaures Kalium nicht zersetzt. Noch directer zeigte dies übrigens ein Versuch, in welchem ich dem Hunde eine wässrige Lösung von 1,0879 Grm. des Salzes, entsprechend 0,4824 Grm. Phenol, subcutan injicirte. Es wurden darauf durch den Harn wieder ausgeschieden 0,149 Grm. Phenol = 30,88 pCt. Es versteht sich, dass auch der Koth hierbei stets controlirt wurde: es wurde aber nie Phenol in demselben gefunden. — Die analytischen Belege enthält Tab. IV.

Tabelle IV.

Futter: 800 Grm. Fleisch + 50 Grm. Speck mit 200 Ccm. Wasser abgekocht; dann noch 100—200 Ccm. Wasser.

Datum.	Phenoläther-schwefelsaures Kalium = Phenol.	Körper-gewicht in Kilogr.	Harn.				
			Gesammtmenge.	Zur Untersuchung entnommen: Menge.	Darin Tribrom-phenol = Phenol.	Im Gesammtharn ausgeschied. Phenol: Absolute Menge.	pCt.
1879.							
19. Febr.	—	—	870	200	—	—	—
20. -	1,177 = 0,522	30,84	1000	333,3	0,209 = 0,059	0,177	33,9
21. -	—	30,54	600	300	—	—	—
23. -	1,217 = 0,54	30,59	600	300	0,3445 = 0,0978	0,1956	36,22
1. März	1,1549 = 0,5121	30,52	800	200	0,271 = 0,0769	0,3076	60,06
19. -	1,0879 = 0,4824	—	1100	220	0,105 = 0,0298	0,149	30,88

Aus den letztmitgetheilten Versuchen geht hervor, dass in den Körper des Hundes eingeführtes phenolätherschwefelsaures Kalium denselben nicht unverändert wieder verlässt, sondern in ihm und zwar nicht schon im Magen eine Zersetzung resp. Oxydation erleidet. Es kann sonach aus den Fütterungen mit diesem Salz nichts für jene vorhin aufgestellte Hypothese gefolgert werden zur Erklärung der Thatsache, dass die Phenolausscheidung durch eine erhöhte Alkalescenz des Blutes gesteigert wird. Diese Thatsache aber widerspricht der Lehre von dem befördernden Einfluss der Alkalescenz des Blutes auf die Oxydationsprozesse im Organismus.

Angesichts dieser unerwarteten Ergebnisse nach der Fütterung der Hunde mit Phenol und Alkali schien es nun doch geboten, die Frage selbst wieder aufzunehmen, was eigentlich aus demjenigen Theil des Phenols wird, welcher im Körper des Hundes nach Phenoleinführung verschwindet. Und es war hier zunächst zu prüfen, ob

wirklich nach Fütterung resp. Vergiftung der Thiere mit Phenol die Bildung von Oxalsäure eintritt. Salkowski[1]) hat schon vor mehreren Jahren die Vermuthung ausgesprochen, dass das Phenol im Organismus wohl zu Oxalsäure oxydirt wird; er hat auch einige diesbezügliche Versuche angestellt und im Blute von mit Phenol vergifteten Kaninchen Oxalsäure nachgewiesen. Da diese Versuche nicht entscheidender Natur und nur an Kaninchen angestellt waren, so habe ich dieselben wieder aufgenommen und eine Anzahl Oxalsäurebestimmungen im Harn und im Blut normaler und mit Phenol gefütterter resp. vergifteter Hunde ausgeführt.

Was die Methode dieser Bestimmungen betrifft, so habe ich mich anfangs zum quantitativen Nachweis der Oxalsäure im Harn des bekannten Neubauer'schen[2]) Verfahrens bedient. Da sich dasselbe indess als recht umständlich und zeitraubend erwies, versuchte ich es in der Folge etwas anders. 100 Ccm. des zu untersuchenden Harns wurden mit HCl stark angesäuert und mit Aether erschöpft. Der Aether wird abdestillirt, die letzten Reste desselben auf dem Wasserbade verjagt. Der mit etwas H_2O aufgenommene Rückstand wird filtrirt, das Filtrat mit H_3N alkalisch gemacht und mit Chlorcalciumlösung versetzt. Der entstandene Niederschlag von Kalkoxalat wird auf's Filter gebracht, sorgfältig gewaschen, im Platintiegel geglüht und als Aetzkalk gewogen.

Als ich indess untersuchte, wie viel mittels dieser Methode von vorher in den Harn hineingethaner Oxalsäure wieder erhalten wird, ergab sich, dass von der so zugefügten nur $\frac{1}{10} - \frac{1}{4}$ wiedererschien. Ich war daher sehr froh, als ich bei Literaturnachforschungen auf ein Verfahren aufmerksam wurde, das Buchheim[3]) vor mehr als 20 Jahren (1857) bereits angewendet hat, als er mit Piotrowski Untersuchungen über den Uebergang einiger Säuren (so auch der Oxalsäure) in den Harn anstellte. Die Genauigkeit seines Verfahrens ergiebt sich daraus, dass er von 1 Grm. in den Harn hineingethaner Oxalsäure 0,93 Grm. wiederfand. Ich selbst habe von 0,1 Grm. dem Harn zugefügter Oxalsäure einmal (0,0275 Grm. Aetzkalk =) 0,0441 Grm., ein ander Mal (0,0325 Grm. Aetzkalk =) 0,0522 Grm. Oxalsäure wiedergefunden. Das Verfahren

[1]) Arch. f. d. ges. Phys. Bd. V. S. 335 ff.

[2]) Neubauer und Vogel, Anl. z. Harnanalyse. VI. Aufl. 1872. S. 115, 216.

[3]) Arch. f. phys. Heilk. N. F. Bd. I. S. 122 ff. 1857.

ist folgendes: der gesammte filtrirte Harn wird mit H_3N schwach alkalisch gemacht, bis auf etwa $\frac{1}{8}$ eingedampft, mit Essigsäure stark angesäuert und mit etwas Chlorcalciumlösung versetzt. Der erhaltene Niederschlag wird nach mehrtägigem Stehen auf ein kleines Filter gesammelt, zwischen Papier ausgepresst, in HCl gelöst bis auf die auf dem Filter zurückbleibende Harnsäure, das Filtrat mit H_3N neutralisirt und dann mit etwas Essigsäure angesäuert. Der ausgeschiedene oxalsaure Kalk wird abfiltrirt, bei 120° C. getrocknet, im Platintiegel geglüht und als Aetzkalk gewogen.

Alle diese 3 Methoden wurden angewandt und die Resultate waren die folgenden. Nach der Neubauer'schen Methode wurden 3 Bestimmungen ausgeführt. Im normalen Hundeharn von 2 Tagen wurde keine Oxalsäure gefunden, ebenso wenig im Harn von einem Tage, an welchem das Thier 0,602 Grm. Phenol erhalten hatte. Dagegen wurde in dem Harn von 2 anderen Tagen, an deren jedem an das Thier 0,602 Grm. Phenol verfüttert worden, zusammen 0,016 Grm., für jeden Tag also 0,008 Grm. Oxalsäure gefunden (von den 1130 Ccm. Gesammtharn beider Tage wurden 500 Ccm. zur Analyse verwandt; in diesen wurde 0,0045 Grm. Aetzkalk gefunden).

Nach dem veränderten Verfahren, welches ich später einschlug und oben beschrieben habe, wurde ein normaler Harn untersucht: in 100 Ccm. desselben fanden sich 0,0035 Grm. Aetzkalk = 0,0056 Grm. Oxalsäure. — Auf dieselbe Art wurde normales Hundeblut und Blut nach einer Phenolvergiftung untersucht. Einem Hunde wurde Blut aus der linken Carotis entnommen, sodann ihm 3,5 Grm. Phenol in wässriger Lösung in die Bauchhöhle injicirt und nach einer Stunde etwa, während deren das Thier immer stärkere und allgemeiner werdende Zuckungen bekommen hatte, unter denen es auch nach 1¼ Stunde starb, eine grössere Portion Blut aus derselben Arterie entleert. Beide Blutportionen wurden sofort nach ihrer Entleerung aus dem Blutgefäss zur Verhinderung der Gerinnung kräftig geschlagen und durch Eintragen in 4—5faches Volum kochenden Wassers enteiweisst. Das Filtrat jeder der beiden Blutportionen wurde sodann auf je ca. 10 Ccm. eingedampft, der Rückstand mit etwas H_2O verdünnt und nun so behandelt, wie ich angegeben habe. Mit Chlorcalciumlösung entstand bei beiden Blutportionen ein Niederschlag, der auch auf Essigsäurezusatz nicht

schwand, aber doch wie Kalkoxalat nicht aussah, vielmehr auf durch Essigsäure freigemachte Fettsäuren gedeutet werden konnte. Dass der Niederschlag in der That aus solchen bestand, ergab sich durch Schütteln der Flüssigkeit mit Aether: die Fettsäuren lösten sich darin und es entstand eine zweigetheilte, aber ganz klare Flüssigkeit und zwar in beiden Blutportionen. Es liess sich also weder im normalen noch im mit Phenol vergifteten Hundeblut Oxalsäure nachweisen.

Nach der Buchheim'schen Methode endlich wurde der Harn eines Hundes untersucht, der an den entsprechend vorhergehenden Tagen 1,0—2,0 Grm. Phenol mit der Nahrung erhalten hatte. Es sind das Dosen, welche die Thiere nicht mehr gut vertragen: das Thier erbrach das Genossene häufig bald — was übrigens der Genauigkeit der Dosirung keinen Abbruch that, denn es frass das Erbrochene stets mit quantitativer Genauigkeit wieder auf —, es bekam Zittern und leichte Zuckungen in den Hinterextremitäten, konnte sich schwer auf den Beinen halten und fühlte sich überhaupt mehrere Stunden sehr unbehaglich.

Am 1. Tage erhielt das Thier 1,0 Grm. Phenol mit der Nahrung: im Harn fanden sich 0,0125 Grm. Aetzkalk = 0,02 Grm. Oxalsäure. Am 2. Tage bekam der Hund 1,5 Grm. Phenol; im Harn fanden sich 0,05 Grm. Aetzkalk = 0,0803 Grm. Oxalsäure. Am 3. Tage erhielt das Thier 2,0 Grm. Phenol und es fanden sich 0,028 Grm. Aetzkalk = 0,0449 Grm. Oxalsäure und nach am 4. Tage gereichten 2,0 Grm. Phenol ergab die Bestimmung 0,0245 Grm. Aetzkalk = 0,0393 Grm. Oxalsäure.

Die mitgetheilten Versuche führen zu dem Schluss, dass eine Oxydation des eingeführten Phenols zu Oxalsäure nicht nachweisbar ist[1]). Zunächst zeigen dieselben, dass im Blute des Hundes nach Phenolvergiftung Oxalsäure nicht vorhanden ist. Wenn nun auch auf diese Thatsache kein so grosses Gewicht zu legen sein möchte — es kann viel Oxalsäure durch den Harn ausgeschieden werden, ohne dass sich im Blut, in welchem sie sich nicht anhäufen kann, viel davon findet —, so muss doch den positiven Ergebnissen

[1]) In neuester Zeit hat auch Schaffer (Journ. f. pract. Chem. Bd. 18 Hft. 5 u. 6) Oxalsäurebestimmungen an Hunden nach Phenolfütterungen ausgeführt und ist zu denselben Resultaten gekommen wie ich. Meine diesbezüglichen Versuche sind beendet gewesen, bevor die Publication Schaffer's erschienen ist.

der letzterwähnten 4 Phenolfütterungstage entgegengehalten werden, dass sich auch im normalen Harn jenen Zahlen gegenüber nicht unerhebliche Mengen Oxalsäure vorfinden. In 100 Ccm. Hundeharn fanden sich 0,0056 Grm. Oxalsäure, im Gesammtharn von 24 Stunden also, wenn man ihn bei einem mittelgrossen Hund auf 300—400 Ccm. annimmt, 0,0168—0,0224 Grm. Oxalsäure. Diese Menge wurde an den 4 Phenolfütterungstagen zwar, aber doch nur an einem (dem 2.) erheblicher überschritten.

Wenn nun diese Versuche auch übereinstimmend nachweisen, dass das Endproduct der Veränderung desjenigen Theils des Phenols, welcher im Körper des Hundes nach Fütterung mit dieser Substanz verschwindet, dass das Endproduct nicht Oxalsäure ist, so kann damit natürlich nicht endgültig ausgeschlossen werden, dass das eingeführte Phenol überhaupt nicht zu Oxalsäure oxydirt werde. Man könnte immerhin, besonders in Anbetracht einiger ganz positiver Ergebnisse der Oxalsäurebestimmungen, daran denken, dass die aus dem Phenol etwa gebildete Oxalsäure schnell weiter zu Kohlensäure und Wasser oxydirt und daher im Harn nicht weiter nachweisbar werde. Es wäre übrigens auch ganz wohl möglich, dass ein Theil des Phenols im Thierkörper direct zu Kohlensäure und Wasser verbrannt würde. Die letzterwähnten Hypothesen werden vorerst durch Versuche nicht entschieden werden können. In neuerer Zeit sind aber auch Thatsachen bekannt geworden, welche auf andere Zersetzungsarten des Phenols hinweisen. Salkowski[1]) hatte bei Darmunterbindungen von Hunden beobachtet, dass bedeutend viel mehr Schwefelsäure mit dem Harn ausgeschieden wurde, als durch das mitausgeschiedene Phenol und Indican gebunden sein konnte; und Schaffer[2]) hatte gefunden, dass nach Phenolfütterungen die Menge der bei der Phenolausscheidung gebildeten gepaarten Schwefelsäure mehr betrug, als dem wirklich ausgeschiedenen Phenol entsprach. Es hätte sich wohl verlohnt, weiter den Producten der Oxydation des Phenols nachzuforschen. Alle in dieser Richtung begonnenen Versuche habe ich indess abgebrochen, nachdem Baumann und Preusse[3]) inzwischen gezeigt haben, dass ein grosser Theil des Phenols im Thierkörper in Hydrochinon

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 419.

[2]) l. c.

[3]) Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. III. S. 156 ff.

übergeht: ein Vorgang, der doch auch als Oxydation des Phenols aufgefasst werden muss. —

Es erübrigt mir, Herrn Prof. Salkowski für seine stete Theilnahme und Unterstützung bei diesen Untersuchungen herzlichen Dank zu sagen.

XIV.

Ueber Endarteriitis chronica.

Von Prof. S. Talma in Utrecht.

(Hierzu Taf. VI.)

Unsere Kenntniss von der Endarteriitis chronica schien mir noch mangelhaft, ungeachtet der Untersuchungen von Männern wie Rokitansky, Donders, Jansen, Virchow, Langhans, Koster u. s. w. Deswegen fasste ich den Entschluss, sie zum Gegenstande meiner Studien zu wählen und ich bereute dies nicht. Das Resultat meiner Untersuchungen mache ich hiermit bekannt. In mancher Beziehung sind Lücken geblieben wegen Mangel an Material: ich hoffe, diese Lücken einst ausfüllen zu können.

Die Kenntniss des Wachsthums der normalen Intima schien mir für die Genese der pathologischen Veränderungen unentbehrlich: darum begann ich mit der Untersuchung der Intima des neugebornen Kindes.

Wenn man die Aorta eines neugebornen Kindes kurz nach dem Tode in Chromsäure legt, so behält man sehr schön das Endothel. Unter diesem Endothel, wovon ich nichts Besonderes zu erwähnen habe, folgt derjenige Theil der Intima, wovon mir Besonderheiten in der Structur deutlich geworden sind, die bisher unbekannt geblieben zu sein scheinen. Dieser Theil der Intima besteht aus sehr dünnen Schichten, die von einander unterschieden werden können durch die verschiedene Längsrichtung der sie zusammensetzenden Elemente. Unter dem Endothel bestehen diese Schichten aus Spindelzellen (Fig. 1) mit grossem Kern und einem, zwei oder drei Kern-

körperchen. [Langhans[1]) sah bereits bei dem neugebornen Kinde unter dem Endothel Kerne, die wahrscheinlich Spindelzellen angehörten.] Diese Spindelzellen liegen meistens regelmässig: zwei lagern sich mit dem dicksten Theile, worin sich der Kern befindet, gegen einander, und in die Winkel, die durch die dünneren Theile begrenzt werden, schieben sich wieder andere Zellen mit ihren zugespitzten Enden ein. Häufig sieht man auch diese spitzen Enden der letzteren Zellen bedeutend verlängert und dadurch die Zellen, welche diese Enden zwischen sich aufnehmen, auseinandergedrängt. Jede Schicht in dem Theile der Intima, der dem Endothel zunächst liegt und welchen ich den oberflächlichsten Theil nenne, besteht nur aus diesen Spindelzellen. Von einer Interstitialsubstanz hat sich mir nichts gezeigt. Jede Schicht hat nur die Dicke einer Zelle. In vielen Schnitten, parallel der Oberfläche der Intima erkennt man diese Dinge, vorausgesetzt, dass man die Aorta richtig behandelt hat und die Schnitte dünn genug sind.

Die richtige Behandlungsweise der Aorta scheint mir folgende: Ziemlich spät (z. B. 12 Stunden) nach dem Tode wird die Aorta aus der Leiche genommen, mit oder ohne Vorsicht abgespült und dann in Chromsäure von 0,25 pCt. gelegt. Behandelt man kurz nach dem Tode die Aorta auf die nehmliche Weise, so hindert das schön erhaltene Endothel: in den oberflächlichen Schnitten verdeckt es häufig die Spindelzellen. Die Spindelzellen nehmlich werden am besten in einer einzelnen Schicht behandelt; jede Verdickung, auch eine solche, welche von einem prachtvollen Endothel herrührt, ist hinderlich.

Für das deutliche Sehen der Zellengrenzen, der Kerne u. s. w. ist Färbung unumgänglich nothwendig: Eosin ist dafür sehr brauchbar, ebenso Picrocarmin. Eosin benutzte ich, wie folgt: die Schnitte werden während 1—1½ Minuten in eine schwache Eosinlösung gelegt (1 Thl. Eosin zu 1250 Thln. Wasser). Danach wird das Präparat in eine schwache Essigsäurelösung gelegt. In Glycerin hält sich das Präparat während längerer Zeit unverändert. Die neulich aus dem Ranvier'schen Laboratorium publicirten Untersuchungen[2])

[1]) A. Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Dieses Archiv Bd. 36.

[2]) Renaut, Application des propriétés électives de l'eosine soluble dans l'eau à l'étude du tissu conjonctif. Arch. de phys. norm. et pathol. 1877. No. 1.

über die Anwendung einer 1 procentigen Eosinlösung und Aufbewahrung der Präparate in einer Lösung von Kochsalz in Glycerin (1:100), versetzt mit sehr wenig Eosin, lieferte mir keine besseren Resultate. Picrocarmin ist ebensogut, vielleicht besser, erfordert jedoch mehr Geduld, indem die Schnittchen der Einwirkung des Färbemittels während längerer Zeit ausgesetzt werden müssen.

Die Schnitte müssen äusserst dünn sein und es gelang mir nicht, solche anzufertigen, welche dünn genug und zugleich ziemlich gross waren.

Die einzelnen Zellen zeigen weiter keine Eigenthümlichkeiten. Die Wandung ist doppelt conturirt und umfasst einen feinkörnigen Inhalt. Die Kernmembran ist ebenfalls doppelt conturirt und der Inhalt des Kernes demjenigen der Zelle sehr ähnlich. In dem Kerne sieht man, wie erwähnt, ein, zwei oder drei Kernkörperchen mit deutlichen Conturen und hellem Inhalte (was in der Figur nicht gezeichnet ist). Die Grösse dieser Zellen bleibt sich ziemlich gleich: ihre Länge ist gewöhnlich von 30 μ bis 45 μ, ihre Breite von 10 μ bis 13 μ. Die Länge der Kerne ist von 10 μ bis 14 μ, die Breite 5 μ bis 8 μ. Indessen vergesse man dabei folgende Verhältnisse nicht: 1. ist die Uebereinstimmung der Grösse und der Form zwar Regel; allein es kommen doch auch viele Ausnahmen vor in dem Sinne, dass zwischen diesen grossen Zellen mit grossen Kernen andere gefunden werden mit kleineren Kernen und auch kleinere Zellen mit kleineren Kernen. 2. sind die spitzen Enden vieler Zellen bedeutend verlängert, wodurch selbstverständlich die umgebenden Zellen auseinander gedrängt werden. Hätte ich diese Fortsätze mit in die Messung gezogen, so wäre die Länge vieler Zellen um 8 μ und mehrere gestiegen. Dadurch hätte jedoch der Leser den Eindruck der gegenseitigen Aehnlichkeit nicht bekommen, welcher sich dem Untersucher darbietet. Was die Breite des Zellkörpers und die Länge und Breite des Kernes betrifft, so ist dieser Eindruck naturgemäss: dem Zellkörper gegenüber werden diese schmalen Fortsätze in den Hintergrund gedrängt.

Vergleicht man diese Spindelzellen mit den aufliegenden Endothelzellen, so fällt sofort die grosse Aehnlichkeit zwischen den Kernen auf. Der Inhalt der Endothelzellen ist morphologisch jenem der Spindelzellen ähnlich, nur die Form der Zellen weicht ab. Bei der Untersuchung dieser beiden Zellenarten konnte ich den Glauben

an eine nahe Verwandtschaft zwischen beiden nicht von mir weisen. Es war mir unmöglich, den Gedanken ferne zu halten, dass die Endothelzellen vielleicht nur Spindelzellen auf einer früheren Entwickelungsstufe sind, sei es nun, um auf dieser Stufe stehen zu bleiben, sei es, um später spindelförmig zu werden. Hauptsächlich mit Hinsicht auf dasjenige, was über den Bau der jungen Intima folgen wird, hoffe ich, wird man mich bezüglich dieses Glaubens nicht zu hart beurtheilen. Ich erkenne an, dass ich wegen Mangel an Beweis vielleicht besser gethan hätte, diese Möglichkeit nicht auszusprechen, da öfters dasjenige, was heute für wahrscheinlich gilt, morgen eine Absurdität genannt wird.

Auf diese erste Schicht der Intima, welche die Dicke einer Zelle hat, folgen andere, die, wie die erste, aus Spindelzellen bestehen und ebenfalls stets nur eine Zelle dick sind. Die Längsrichtung der Zellen in der zweiten Schicht steht senkrecht auf der der Zellen in der ersten Schicht, die der Zellen in der dritten Schicht senkrecht auf der der Zellen in der zweiten Schicht, ist also parallel mit derjenigen von No. 1 u. s. w. Leicht ist es, sich hievon zu überzeugen. In kunstgerechten Schnitten sieht man sehr häufig in zwei nachbarlichen Schichten die variirende Richtung der zusammensetzenden Zellen und Kerne.

Principiell sind die Zellen in den tieferen Schichten denen der oberflächlichen Schicht ähnlich, sie unterscheiden sich nur in den Dimensionen.

Je tiefer man kommt, um so dünner und länger werden die Zellen und damit die Kerne. Fig. 2 ist die Abbildung von Zellen einer tieferen Schicht. Zwischen diesen Zellen und den kürzeren und dickeren in der oberflächlichsten Schicht findet man alle denkbaren Zwischenformen.

Kommt man tiefer, so glaubt man, bei ungenauer Betrachtung, nichts als Fasern vor sich zu sehen, zwischen denen hier und da Kerne liegen. Dem aufmerksamen Forscher gelingt es jedoch, die Zusammensetzung aus Zellen, die nicht alle ebensehr verdünnt sind, wahrzunehmen. Noch tiefer findet man nur Fasern, zwischen denen hier und da Kerne und selbst einzelne vollkommene Zellen gefunden werden, oder auch Fasern, worin hier und da Körnerhäufchen liegen, die durch ihre Form an die alten Kerne erinnern. Das Zerreissen des Gewebes mit Nadeln fördert in einzelnen Fällen

auch hier noch Zellen zu Tage, wo anfänglich nur Fasern gesehen wurden.

Die Richtung der Fasern in aufeinanderfolgenden Schichten variirt ebenfalls um 90°. Bereits Risse[1]), der zur Untersuchung der Intima die Aorta ± 6jähriger Kinder empfiehlt, spricht (p. 5) von diesem Unterschiede in der Richtung der Fasern in nachbarlichen Schichten. Es liegt auf der Hand, welcher Schluss hieraus gezogen werden kann mit Hinsicht auf die Genese der Fasern, insoweit aus dem Nebeneinander auf das Auseinander überhaupt geschlossen werden darf. In diesem Falle wird, wie ich meine, Niemand dagegen eine Einwendung erheben. Die verschiedenen Zellen sind so deutlich Glieder einer Kette, dass hier, meine ich (wenn irgendwo) concludirt werden kann, dass die verschiedenen Formen eben so viele Entwickelungsphasen darstellen. In vielen anderen Fällen, wo es die Genese gilt, besteht Gefahr, dass man das erste Glied der Reihe für das letzte und das letzte für das erste hält. In der Intima des neugebornen Kindes ist jedoch diese Gefahr nicht zu befürchten. Es bedarf doch wohl keines Beweises, dass die Fasern das Ende, die dicken Spindelzellen den Anfang bilden, — soweit die Fasern der Intima durch die Verlängerung der Zellen und durch die Metamorphose des Zellkörpers entstanden sind. Ob nun noch Interstitialsubstanz zu Fasern umgewandelt wird, weiss ich nicht: ich habe eine Andeutung davon nicht finden können. Interstitialsubstanz habe ich vergebens da gesucht, wo ich anfangs meinte, eine Fasermasse mit zerstreuten Kernen vor mir zu haben, und erst sorgfältige Untersuchung lehrte, dass lange und dünne Spindelzellen die constituirenden Elemente waren. Ich habe keinen einzigen Grund zur Annahme gefunden, dass später zwischen diesen Zellen noch Interstitialsubstanz gebildet wird. Es scheint mir auch überflüssig: die Zellen finden sich in so bedeutender Anzahl, dass aus ihnen eine genügende Menge Fasern gebildet werden kann.

Ausser mittelst horizontaler Schnitte überzeugt man sich von der oberflächlichen Lagerung der grossen Zellen mittelst senkrechter Schnitte. Dazu muss die Aorta eingeschmolzen werden, z. B. in das bekannte Natronalbuminat. Die Schnitte müssen wiederum äusserst dünn sein und sorgfältige Anwendung von Färbemitteln ist

[1]) A. Risse, Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Diss. inaug. Regiomont. 1853.

zu empfehlen, ja fast unumgänglich nothwendig. Schöner, als beim neugebornen Kinde, sieht man so beim neugebornen Kalbe, wie an mehreren Stellen eine, zwei oder drei der oberflächlichsten Schichten der Intima durch grosse Spindelzellen mit grossen Kernen gebildet werden. Zugleich sieht man noch, ebenso wie in der normalen Cornea, hie und da eine lymphoide Wanderzelle in der Intima.

Man stelle sich jedoch nicht vor, dass die Intima an allen Stellen gleich gebaut ist. 1. zeigt sich in senkrechten Schnitten, dass die Dicke der Intima an verschiedenen Stellen variirt und dass also die Maasse, welche von den verschiedenen Autoren von dieser Dicke angegeben sind, nur cum grano salis aufzufassen sind. 2. zeigt sich nicht nur an senkrechten, sondern auch an horizontalen Schnitten, dass die oberflächlichen Zellen nicht alle kurz und dick sind mit dicken ovalen Kernen, sondern dass sehr viele lang und dünn sind mit entsprechenden Kernen. Meistens findet man die dicksten Zellen in der oberflächlichsten Schicht der Intima dort, wo diese am dicksten ist.

Die Schnittflächen der constituirenden Elemente (Zellen und Fasern) ermöglichen eine Trennung zwischen den einzelnen Schichten. Es ist jedoch weit entfernt, dass die verschiedenen Schichten mit einer solchen Regelmässigkeit aufeinander folgen, wie man sie in der Cornea findet. Man ersieht sofort, dass jede Schicht einen unregelmässigen wellenförmigen Verlauf hat. Nicht sehr wahrscheinlich ist mir jedoch die Annahme, dass dies auch im Leben der Fall ist, wenn die Arterien mit Blut unter hohem Druck gefüllt sind und daher die Wandelemente ausgedehnt sind. Der wellenförmige Verlauf kann jedoch auch die Folge davon sein, dass andere Theile der Wand sich nach der postmortalen Entleerung zufolge ihrer Elasticität stark zusammengezogen und so eine wellenförmige Biegung der weniger oder nicht elastisch gespannten Elemente verursacht haben.

Man sieht an senkrechten Schnitten noch, dass jede Schicht nur geringe Flächendimensionen hat und dass bald darauf eine andere folgt, gerade wie eine Mauer aus sehr vielen, aneinander liegenden Steinen zusammengesetzt ist; nur ist in der Intima die Anordnung der zusammensetzenden Schichtchen weit unregelmässiger.

Alle diese Thatsachen drängen mir folgende Theorie über die Genese der Intima, wie sie beim neugebornen Kinde gefunden wird, auf:

Das Material kommt von innen, d. h. von der Seite des strömenden Blutes. Die Zellen legen sich gegen einander, sind erst kurz und dick mit entsprechenden Kernen, werden dann länger und dünner und gehen nach einiger Zeit in Fasern über. Neue Zellen bilden sich auf der älteren Schicht und erleiden dieselbe Metamorphose, wie die ersteren. Nicht an allen Stellen der Intima ist die Zellenneubildung gleich stark (wie a priori zu erwarten), in der oberflächlichsten Schicht findet man also hier dickere und kürzere, dort längere und dünnere Zellen. Die Folge hiervon ist, dass die Dicke der Intima an verschiedenen Stellen variirt.

Woher diese Zellen? Beweise einer Proliferation der Zellen in den oberflächlichsten Schichten zeigten sich mir nicht: ich schliesse mich jedoch gerne denjenigen an, die deshalb die Möglichkeit dieser Proliferation noch nicht ganz in Abrede stellen wollen. Vor der Hand lasse ich die Proliferation jedoch bei Seite. Die früher besprochene Möglichkeit drängt sich hier neuerdings hervor: sind die jungen Zellen vielleicht spindelförmig gewordene Endothelzellen? Die Aehnlichkeit zwischen den Spindelzellen und den Endothelzellen ist, ausser was die äusserliche Form betrifft, in allen Hinsichten auffallend. Vor Allem überrascht den Untersucher die Aehnlichkeit der Kerne. Hier ist jedoch grosse Vorsicht nothwendig. Es ist sehr gewagt, ja nicht zu billigen, aus demjenigen, was wir mit den jetzigen Hülfsmitteln an den verschiedenen Elementen wahrnehmen, auf das Wesen schliessen zu wollen. Es ist gewiss, dass Formen, an denen wir keine morphologischen Differenzen wahrnehmen, doch ihrem Wesen nach ganz verschieden sein können. Die himmelweite Differenz zwischen einer Epithelzelle und einer Carcinomzelle, d. h. vielleicht das Essentielle letzterer, sehen wir nicht. Ein strenges Urtheil scheint mir die in der jetzigen Zeit bei manchen Pathologen herrschende Neigung zu verdienen, aus den morphologischen Eigenthümlichkeiten der Ganglienzellen auf ihre Function schliessen zu wollen. Und dennoch darf nicht in allen Fällen eine morphologische Uebereinstimmung als werthlos bei Seite gesetzt werden. Kernen, den in unseren Endothelzellen und in den Spindelzellen gefundenen ähnlich, begegnet der Patholog häufig. Es sind (besser sagte ich „scheinen“) die nehmlichen, welche man in den Riesenzellen findet, die so häufig bei tuberculösen Entzündungen in den epithelioiden Zellen und scheinbar frei in den ad-

ventitiellen Lymphräumen der kleineren und grösseren Gefässe angetroffen werden. Es sind die Kerne, die an den epithelioiden Zellen gefunden werden, wozu die lymphoiden Zellen auswachsen, die nach der schönen Ziegler'schen Methode zwischen zwei Glasplättchen wandern und sich da weiter entwickeln. Es sind die Kerne, die so häufig in Sarcomen mit grossen, runden Zellen und fast immer in nicht sehr jungem Granulationsgewebe gefunden werden. Kurz — es sind die Kerne, welche den Pathologen die Möglichkeit einer Entwicklung aus lymphoiden Wanderzellen, oder, wenn man will, aus jungen Bindegewebszellen annehmen lassen, entweder durch Emigration aus den Blutgefässen oder durch Proliferation der fixen Zellen entstanden[1]).

Nehmen wir an (was nur unter aller Reserve geschehen darf), dass die Spindelzellen metamorphosirte Endothelzellen sind, so ist die Frage nach der Genese nicht gelöst, sondern nur anders gestellt. Jetzt heisst es: woher die Endothelzellen? Wohl findet man zwischen den Endothelzellen mit den beschriebenen Kernen solche mit eingeschnürten Kernen und zwei Kernkörperchen; aber die Zeit ist vorüber, dass ein solcher Befund zur Annahme einer Proliferation genügte. Dass aus dem vorbeiströmenden Blute farblose Zellen in die Intima einwandern können, scheint mir durch die Untersuchungen von Götte und Koster, trotz Käster und Trompetter, wahrscheinlich. Die Endothelzellen sind den epithelioiden Zellen sehr ähnlich, wie wir sie zwischen zwei Glasplatten aus lymphoiden Zellen sich bilden sehen. Sollten denn vielleicht die Endothelzellen aus haften gebliebenen farblosen Zellen aus dem vorbeiströmenden Blute entstehen? Zur Prüfung dieser Möglichkeit habe ich auf's Neue meine Präparate von den Endothelzellen nachgesehen und zwischen den gewöhnlichen Zellen wirklich lymphoide Zellen gefunden. Nicht nur dies, sondern ich fand Zellen, die vollkommen den Uebergangsformen zwischen lymphoiden und epithelioiden Zellen glichen, wie man sie zwischen den Ziegler'schen Glasplatten findet.

Es ist wohl selbstverständlich, dass ich wenig mehr an der

[1]) Henle formulirt seine Ansicht wie folgt (Allgemeine Anatomie. 1841. S. 476): „Der Prozess dieser Faserbildung ist also der, dass eine Zellenlage (Epithelium) nach Resorption der Kerne in eine homogene Membran übergeht, dass auf dieser wahrscheinlich durch Anlegen feiner Körnchen sich Fasern bilden, indess die Membran selbst durchbrochen und endlich ganz aufgelöst wird."

Möglichkeit festhalte, dass aus Wanderzellen die Endothelzellen und aus diesen die Spindelzellen der Intima sich entwickeln, als daran, dass die farblosen Blutzellen, zwischen den Endothelzellen hindurch bis an das eigentliche Intimagewebe gewandert, daselbst direct in Spindelzellen übergehen.

Ich kann nicht behaupten, bewiesen zu haben, dass die formenden Wanderzellen nicht aus den Vasis vasorum kommen. Verhält sich die Sache wirklich so? Ich halte es für wahrscheinlich, doch warnt mich das Schicksal der verschiedenen Theorien über die Zellengenese davor, in diesen Dingen jetzt schon eine Ueberzeugung zu haben. Auch ich warte, wie wohl mancher Histolog, auf eine neue Methode für das Studium der Histogenese: ich glaube, dass wir, was dies betrifft, ungefähr an die Grenzen des mit den jetzigen Hülfsmitteln zu Eruirenden gekommen sind.

Wie dies auch sei, es steht fest, dass die Intima des neugebornen Kindes durch Apposition neuer Zellen auf der inneren Oberfläche und durch Metamorphose dieser Zellen zu Fasern entstanden ist. Für meine Auffassung der Endarteriitis halte ich daran fest.

Aber wie ist es zu erklären, dass die Längsrichtung der Elemente, welche die auf einander folgenden Schichten zusammensetzen, um 90° variiren? Man wird hierfür eine mechanische Erklärung verlangen. His hatte wohl meinen Widerspruch zu befürchten, als er sagte[1]): „Die Form einer Zelle kann . . . . nicht als eine durch die innere Organisation allein bedingte, somit specifische, Eigenschaft angesehen werden; sie ist eine Function einestheils allerdings der Organisation, anderntheils aber der auf die Zelle wirkenden äusseren Kräfte."

Die oberflächlichsten Schichten der Intima haben, wenn man die Aorta wie gewöhnlich behandelt, einen mehr graden Verlauf, während die tieferen Schichten mehr wellenförmig gebogen sind. Dies führt dahin, dass bei der normalen Füllung der Arterien mit Blut und der Ausdehnung ihrer Wände die Schichten destoweniger elastisch gespannt sind, je tiefer sie liegen. Bei den von mir angenommenen Wachsthumverhältnissen wären also die jüngsten, aus Zellen bestehenden Schichten einer sehr starken Ausdehnung ausgesetzt und diese fortwährende Ausdehnung könnte die Ursache des Ueberganges in Fasern sein. Die Zellen müssen sich doch

[1]) His, Unsere Körperform. Leipzig, 1875. S. 61.

der Wand der fortwährend weiter werdenden Arterie accommodiren und müssen somit bedeutend verlängert werden. Nehmen wir an, es habe sich irgendwo eine neue Zellenschicht gebildet, deren Elemente durch die Ausdehnung mehr oder weniger vollkommen die Fasergestalt angenommen haben. Durch diese Schicht ist die Resistenz der Arterienwand, dem Blutdruck gegenüber, erhöht. Aber die Resistenz der Wand ist damit nicht in allen Dimensionen gleichmässig erhöht. Am meisten wird sie in der Richtung zugenommen haben, welche mit den Längsdimensionen der Zellen übereinstimmt, nicht oder fast nicht in der Richtung der Breitedimensionen der Zellen. Bildet sich jetzt eine neue Schicht, dann werden diese Zellen am meisten in der Richtung ausgedehnt werden, welche senkrecht auf der der Längsdimensionen der älteren Zellen steht. Angenommen, die Ausdehnung sei die Ursache des Spindlig- und Faserigwerdens der Zellen, dann kann die nehmliche Ausdehnung zur Erklärung dafür dienen, dass in den verschiedenen, aufeinander folgenden Schichten die Längsrichtung der Elemente um 90° differirt. Der Annahme dieser Erklärung stehen so viele Einwände im Wege, dass ich sie nur nach langem Zögern niedergeschrieben habe, und dass ich gleich hinzufüge, dass ich sie vorläufig nicht zu vertheidigen wünsche; sie wird für mich der Ausgangspunkt einer speciellen Untersuchung sein.

Ich war nicht in der Gelegenheit, die Aorta eines gut conservirten unreifen Fötus zu untersuchen und mache auf diese Lücke aufmerksam. Ebensowenig war ich in der Gelegenheit, die Aorta eines Menschen zwischen dem 1. und 8. Lebensjahre zu untersuchen. Ich hoffe jedoch, bald diese Lücken ausfüllen zu können.

Bezüglich der berühmten Spindelzellen und sternförmigen Zellen der Intima, die bereits seit den ersten Untersuchungen Rokitansky's die Aufmerksamkeit vieler Autoren auf sich gezogen haben, habe ich, was den Fundort, die Genese, das Schicksal betrifft, Besonderheiten zu melden.

Wie bekannt, fand sie Langhans bei einem 10jährigen Kinde; bei jüngeren Individuen gelang es ihm nicht, sie ausfindig zu machen.

Götte[1]), welcher die Versilberungsmethode, deren sich auch Langhans bediente, anwendete, behauptet, sternförmige Zellen in

[1]) Götte, Eene bijdrage tot de pathogenese der endarteriitis chronica. Diss. inaug. Rheno-Traject. 1872.

der Intima eines 2monatlichen Kindes gefunden zu haben. Seine Abbildung kann mich jedoch nicht überzeugen. Ich war zwar nicht in der Gelegenheit, ihn zu controliren; was ich jedoch bei älteren Kindern sah, vermindert meines Erachtens die Zuverlässigkeit der Götte'schen Abbildungen sehr. Bei älteren Kindern sind die Zellen so viel kleiner und die Ausläufer so viel dünner, dass das Ganze einen Eindruck macht, der so bedeutend von dem aus der Götte'schen Abbildung erhaltenen abweicht, dass ich vor der Hand nicht annehmen kann, dass in der Intima eines 2monatlichen Kindes diese sternförmigen Zellen vorkommen. Langhans fand diese Zellen bei allen 10jährigen und älteren Personen. Er fand sie nicht durch die ganze Intima zerstreut; wenigstens sagt er[1]), dass er in einer normalen Aorta eines 50- bis 60jährigen Mannes ein reiches Zellennetz fand „an geeigneten Stellen". Welche Stellen „die geeigneten" sind, sagt Langhans nicht. Wie man bemerken wird, differirt meine Deutung der grossen sternförmigen, bei Endarteriitis chronica gefundenen Zellen von derjenigen von Langhans und anderen Autoren sehr.

Langhans schreibt[2]): „Es ist wegen der dünnen Beschaffenheit der Schichten der Intercellularsubstanz, welche die einzelnen Zellenlagen trennen, fast unmöglich, die Zellen einer Schichte von denen einer tieferen oder höheren zu unterscheiden." Ich machte nur Gebrauch von Schnitten von der Dicke einer Zellenschicht: die richtige Auffassung bekam ich nur aus solchen Schnitten.

Langhans sagt[3]), dass die Oberfläche einer jeden Intima ihm uneben erschien. Ich stimme hierin vollkommen mit ihm überein: an senkrechten Schnitten sieht man, dass die Dicke einer jeden Intima an verschiedenen Stellen verschieden ist. Gerade wegen dieser Unebenheit war es mir nicht möglich, die Schnitte dünn genug zu machen, wenn ihre Flächendimensionen mehr als einige Millimeter betragen.

Ich benützte die Versilberungsmethode, jedoch erschien sie mir unzuverlässig für das Studium der Details, welche mich interessirten.

Abgesehen von neugebornen Kindern stammte die jüngste Aorta, die sich mir bot, von einem 8jährigen Individuum. Hier fand ich

[1]) l. c. S. 190.
[2]) l. c. S. 190.
[3]) l. c. S. 197.

die sternförmigen Zellen direct unter dem Endothel auf den faserigen Schichten, die sich wohl aus den Zellen entwickelt haben werden, welche ich in der Intima des neugebornen Kindes fand und die (wenn man will) die eigentliche Intima zusammensetzen. Zwischen diesen Fasern befinden sich die sternförmigen Zellen nicht. Bei allen anderen Personen fand ich sie nur an derselben Stelle.

Bei normalen Aorten müssen also sehr dünne horizontale Schnitte benützt werden für das Studium dieser Zellen. Seitdem ich hierauf aufmerksam wurde, habe ich sie in keiner 8- und mehrjährigen Aorta vergebens gesucht; meistens führte mich der erste Schnitt zum Ziel. Aeusserst dünne senkrechte Schnitte zeigen, dass bei allen (auch 8jährigen) Personen diese Zellenschicht nicht an allen Stellen gleich dick ist. Flächenschnitte, dicker als sie für die Untersuchung der einzelnen Zellen nöthig sind, lehren denn auch, dass diese Zellen an mehreren Stellen nicht in einer, sondern in 2, bisweilen selbst in 3 Schichten vorhanden sind.

Bezüglich der Zellkörper bei dem 8jährigen Kinde habe ich den Langhans'schen Beschreibungen und Abbildungen dieser Elemente beim 10jährigen Menschen nichts hinzuzufügen, als dass das den Kern umgebende Protoplasma noch dünner zu sein pflegt. Nur will ich den Reichthum der vielfältigen Verästelungen und der Anastomosen der Ausläufer hervorheben, welche ein ziemlich dichtes Netz auf den unterliegenden Fasern bilden. Diese Ausläufer breiten sich nur parallel mit der Gefässwand aus.

Woher diese sternförmigen Zellen? Ich werde diese Frage nicht zu lösen versuchen, will aber nicht unterlassen, auf eine Art von Formelementen hinzuweisen, die zwischen den sternförmigen Zellen gefunden werden. Ich meine die sogenannten freien Kerne, äusserlich einigen der farblosen Blutkörperchen in contrahirtem Zustande ähnlich, rund, mit einer scheinbaren Membran und einem körnigen Inhalte. Man findet dazwischen Formen, die mit diesen freien Kernen Aehnlichkeit haben, nur mehr die Stern- oder Spindelform angenommen haben und äusserst feine Ausläufer zeigen. Man unterscheidet in anderen einen Kern und eine feine Schicht feinkörnigen Protoplasmas, welche mit den nehmlichen Dingen in den bekannten sternförmigen Zellen übereinstimmen. Leicht kömmt man dazu, diese verschiedenen Formen als Entwicklungsstadien der sternförmigen Zellen zu betrachten.

In der 10jährigen Aorta fand ich dieselben Zellen in etwas grösserer Anzahl. Abgesehen davon, dass die Formen im Allgemeinen etwas deutlicher waren, war kein Unterschied zu constatiren. Wohl bekam ich bei der Vergleichung den Eindruck, dass beim 10jährigen Kinde die Zellen etwas grösser und die Ausläufer etwas dicker sind, als beim 8jährigen, aber der Unterschied ist jedenfalls so gering, wenn überhaupt vorhanden, dass ich bei der Variation der Grösse, bei der Unregelmässigkeit der Zellen Gewissheit nicht habe bekommen können.

Bei älteren Personen findet man diese Zellen meistens ebenfalls sehr leicht dadurch, dass man von der auf die gewöhnliche Weise behandelten Aorta ohne Endothel sehr dünne oberflächliche Schnitte anfertigt. Warum diese Zellen jedoch nicht immer gefunden werden, folgt später. Die Zellen sind grösser, als bei 8jährigen Personen, allein der Unterschied ist nicht bedeutend. In allen meinen Präparaten, und es sind deren viele, fand ich keine grösser, als die in Fig. 3 bei 300facher Vergrösserung dargestellte. Die Formen wechseln sehr; die eine ist regelmässig sternförmig, die andere unregelmässig, die dritte spindelförmig u. s. w. Stets fallen einem die sehr langen Ausläufer auf, die öfters nicht in einem Gesichtsfelde übersehen werden können. Stets ist die Protoplasmamasse gering gegenüber dem Volumen der Kerne. Das Protoplasma ist sowohl in den Ausläufern, als in dem Zellkörper selbst feinkörnig. Die in Fig. 3 abgebildeten sind so gross, wie ich sie nur selten sah. (Von einer Zusammensetzung aus mehreren Zellen habe ich mich jedoch nicht überzeugen können: siehe unten.) Die Kerne sind abnorm gross und alle Besonderheiten, ihre eigenthümliche Form, ihr heller Inhalt, die bläschenförmigen Kernkörperchen, sind abnorm deutlich. Man vergleiche mit dieser Abbildung die Fig. 2 und Fig. 9 von Langhans und man wird sehen, dass nur Fig. 2 mit meiner Abbildung und Beschreibung übereinstimmt, während das Verhältniss des Kernes zu der Zelle in Fig. 9 sehr von meiner Vorstellung abweicht. Auf Grund dessen, was folgen soll, nehme ich keinen Anstand es auszusprechen, dass sich Langhans in der Erklärung seiner Fig. 9 und Fig. 6 (nach einem Silberpräparate) geirrt hat. Silber wird sich hier als ein unbrauchbares Reagens zeigen: zur Darstellung der groben Verhältnisse genügt es, allein die Details, wovon hier nur die Rede sein kann, verhüllt es.

Das Protoplasma der verästelten Zellen wird häufig fibrillär; der Kern bleibt dabei mehr oder weniger sichtbar und ist meistens von feinen Körnchen umgeben, die sich häufig in der Richtung der Ausläufer neben einander legen. In vielen Fällen ist die Stelle des Kerns nur aus einem Häufchen feinster Körnchen oder aus einem Häufchen Fettkügelchen ersichtlich, welches in der Nähe der Abgangsstelle der Ausläufer gelegen ist.

Dies gilt von den Zellen in der makroskopisch normalen Aorta und muss, nach meinen Untersuchungen, der Ausgangspunkt jeder Abhandlung über das Wesen der chronischen Endarteriitis sein.

Folgendes habe ich gefunden in den nicht-gelatinösen, mehr oder weniger circumscripten endarteriitischen Stellen, welchen eine gelbliche, auf fettige Entartung deutende Färbung abgeht und worin Verkalkung noch nicht Statt gefunden hatte.

In den Schichten, die nicht ganz oberflächlich, aber in sehr geringer Tiefe liegen, findet man Sternzellen und Spindelzellen mit langen, vielfältig unter einander anastomosirenden Ausläufern, sowie sie in der normalen Aorta älterer Personen gesehen werden. Dünne, sorgfältig behandelte, gut gefärbte Schnitte lehren hinsichtlich der Anordnung dieser Zellen Besonderheiten, die für die Deutung der in den tieferen Schichten gefundenen Formen vom grössten Gewichte sind. Man sieht erstens, dass diese Zellen sich fast stets zu Bündeln neben einander legen. Diese Bündel verzweigen sich, die Zweige vereinigen sich mit anderen Bündeln und auf diese Weise kommt ein sehr complicirtes Balkensystem zu Stande. Die Balken sind hier dünner, dort dicker, kreuzen sich und laufen in einander. Fig. 4 ist die getreue Abbildung eines solchen Bündels. Man erkennt daran die Zusammensetzung aus Spindelzellen und Sternzellen, zum Theil deutlich von ihren Nachbarn geschieden und zum Theil mit einem ovalen Kern, ziemlich hellem Inhalt und einem, sehr stark in's Auge fallenden, hier und da bläschenartigen Kernkörperchen.

Man sieht auch nicht selten, dass zwei Ausläufer einer Sternzelle ein paar Balken begrenzen und den Winkel bestimmen, welchen diese Balken zusammen bilden, während der dritte Ausläufer ein Theil desjenigen Balkens wird, der durch den Zusammenfluss der zwei anderen gebildet ist.

Verschieden von dem in der normalen Aorta vorhandenen,

findet man in den tieferen Schichten das Protoplasma in den Körpern und Ausläufern dieser Zellen stets fasrig. Sind die Kerne undeutlich, dann glaubt man ein Balkensystem vor sich zu haben, welches aus Bündelchen von Fasern besteht. Diese Bündelchen erinnern ihrer Form nach sehr stark an die höher gelegenen Zellen. Vor Allem, wenn die Deutlichkeit der Conturen und der Kernreste einige von den Bündelchen noch als fasrig gewordene Zellen erkennen lässt, ist es sehr deutlich, dass sich die Faserbalken in tieferen Schichten aus fasrig gewordenen Zellen gebildet haben — auf dieselbe Weise arrangirt, wie wir es in den superficiellen Schichten gefunden haben. Ich gebe keine Abbildung von einem solchen Balkensystem, sondern verweise auf die vortreffliche Untersuchung Rokitansky's[1]), welche lediglich das Resultat einer äusserst genauen Beobachtung ist, fast frei von allen Speculationen. Auf Taf. II, Fig. 9 und Taf. III, Fig. 10 findet man das von mir Beschriebene abgebildet. Zwar ist selten die grosse Regelmässigkeit wahrzunehmen — doch davon später.

Zwischen diesen Balken, in den Maschen des Netzwerkes findet man häufig nichts als eine ziemlich amorphe Interstitialsubstanz. Häufig sieht man eine grössere oder kleinere Menge von Zellen darin, die wir seit den Koster'schen Untersuchungen[2]) als eingewanderte farblose Blutkörperchen betrachten. Befestigt wurden die Koster'schen Ansichten durch Stroganow[3]).

Ich kann daher Virchow durchaus nicht beistimmen, wenn er in seiner Abhandlung über Endarteriitis folgender Weise die Untersuchungen Rokitansky's beurtheilt[4]): „Er" (Rokitansky) „spricht viel von Maschenwerken und allen jenen Besonderheiten, die er in den letzten Jahren formulirt hat, und es gelingt ihm, die an sich so einfachen und übersichtlichen Verhältnisse von Neuem zu verdunkeln. Die Abbildungen Rokitansky's sind nach dem Schema der Maschenwerke gezeichnet und daher mehr oder weniger ungenau."

[1]) K. Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. 1852.
[2]) W. Koster, Die Pathogenese der Endarteriitis. Overgedrukt uit de Verslagen en mededeelingen der koninklijke academie van wetenschappen. 1874.
[3]) Stroganow, Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endarteriite de l'aorte. Arch. de phys. norm. et pathol. 1876. No. 4.
[4]) Ges. Abh. S. 499.

Die Zwischenräume zwischen den Balken hielt Virchow für das Wesentliche. Dies sollten quer durchschnittene Bindegewebsbalken oder Bindegewebszellen sein, in Vergrösserung, Theilung und Vermehrung begriffen. Virchow scheint mir hier stets Intimae benutzt zu haben, worin die Zahl der Wanderzellen sehr gross war: dadurch und weil er alles mit seinen bekannten Ideen über Bindegewebe, Bindegewebszellen und Entzündung in Uebereinstimmung brachte, scheint er mir diesen falschen Schluss gemacht zu haben.

In einzelnen Aorten findet man, wie gesagt, zwischen den Balken beinahe keine Zellen, sondern nur eine amorphe Substanz. Wenn also Virchow Rokitansky tadelt, dass er das Unwesentliche in der verdickten Intima für das Wesentliche gehalten hätte, weil er die zelligen Elemente übersehen hätte, so handelt er ungerecht: die Sache verhält sich fast gerade umgekehrt.

Vollkommen mit der Wahrheit übereinstimmend sind die auf Taf. II, Fig. 7 und Fig. 8 gegebenen Abbildungen Rokitansky's. Ich wundere mich ausserordentlich, dass darauf Niemand Gewicht gelegt zu haben scheint. Die Verhältnisse sind folgende:

Die Balken, aus aneinander liegenden Sternzellen und Spindelzellen zusammengesetzt, haben nicht überall die nehmlichen Dimensionen, sondern sind hier dicker, dort dünner und hängen mit Balken zusammen aus derselben Schicht oder aus der nächstfolgenden tieferen oder höheren Schicht. Durch die Vereinigung dieser Balken entstehen öfter sehr sonderbare Formen: bisweilen entstehen Körper, die wirklichen Zellen sehr ähnlich sind, und von Langhans als solche genau beschrieben und gedeutet wurden. Häufig trifft man auf Formen, die eine überraschende Aehnlichkeit mit Ganglienzellen zeigen, wenigstens für den, welcher mit der Genese unbekannt ist. In Fig. 5 a sieht man solch einen zellartigen Körper abgebildet, dem wohl Niemand einige Aehnlichkeit mit einer Ganglienzelle abstreiten wird. Die, wenn auch grobfaserigen Fortsätze, der grosse ovale Kern mit grossem Kernkörperchen sind verführerisch. Man sieht an der Abbildung, wie die Fasern des einen Fortsatzes der scheinbaren Zelle sich durch den Körper hin in andere Ausläufer fortsetzen. Und doch ist solch ein Körper keine Zelle, sondern einfach entstanden durch die Vereinigung vieler, oben beschriebener, faserig gewordener spindelförmiger und sternförmiger kleiner Zellen. Man findet in hinreichend dünnen Schnitten sehr

viele Formen, die einerseits den Umrissen nach mit diesen Körpern übereinstimmen, andererseits aber noch deutlich die Zusammensetzung aus Faserbündeln zeigen. In den mehr oberflächlichen Schichten der Intima sieht man häufig die kleinen, sternförmigen, wirklichen, kernhaltigen Zellen sich so vereinigen, dass man bei ungenauer Betrachtung solche ganglienzellenähnliche Körper vor sich zu haben meint, während doch dem sorgfältigen Forscher die wahren Verhältnisse und die Richtigkeit meiner Auffassung bald deutlich werden. Fig. 4 erkläre meine Meinung. Dass diese grossen Körper nur scheinbare Zellen sind, dies wird einem mehr wahrscheinlich, wenn man Fig. 5 a, b, c, d, e und f mit einander vergleicht. Die ungeänderte Dicke vieler Fortsätze, sowie der Umstand, dass sie nicht selten dicker werden durch Vereinigung mit anderen, kann diese Auffassung nur rechtfertigen. Die ovalen Kerne in den Körpern können gewiss viel dazu beitragen, bei ungenauer Beobachtung den Glauben zu befestigen, dass man wirklich Zellen vor sich hat. Wenn man auch eine sorgfältige Vergleichung der aufeinanderfolgenden Schichten unterlassen hätte und also die Genese dieser Körper nicht deutlich wäre, so würden die ovalen Kerne doch noch nicht die ältere Anschauung rechtfertigen. In den weithin meisten Fällen sieht man doch zwischen den zellähnlichen Körpern in der amorphen Interstitialsubstanz dergleichen ovale Kerne. Man sieht sie neben sogenannten freien Kernen, welche farblosen Blutkörperchen sehr ähnlich sind.

Untersucht man bei geeigneter Temperatur in einer feuchten Kammer die farblosen, menschlichen Blutzellen, so sieht man neben den sich amöboid bewegenden und neben denjenigen, welche eine Aenderung der Form nicht zeigen, solche, welche bei ungenauer Betrachtung unbeweglich scheinen, aber dennoch feine und kurze Ausläufer aussenden und einziehen. Dieser letzten Art farbloser Blutkörperchen sind nun viele freien Kerne in der Intima sehr ähnlich. Daneben findet man in der Intima scheinbar freie Kerne, an Grösse nicht verschieden, aber mit hellem Inhalte, worin ein feines, das Licht stark brechendes Pünktchen. Zwischen diesen letzten und den grossen ovalen Kernen mit bläschenförmigen Kernkörperchen findet man alle Zwischenformen. Zufolge der ausserordentlich schönen Ziegler'schen Methode[1]) für das Studium der sich aus

[1]) Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkel-

farblosen Blutkörperchen entwickelnden Zellen darf man hier ohne Weiteres von Zwischenformen sprechen. In der ersten Ziegler'schen Arbeit sind die ersten Metamorphosen der zwischen die Glasplatten eingedrungenen lymphoiden Zellen weniger genau abgebildet mit Hinsicht auf die Kerne, als für unseren Zweck nothwendig erscheint. Leicht sieht man, wenn zwischen den Platten nur eine Schicht Zellen Raum findet, dass öfter die erste progressive Metamorphose die ist, dass die lymphoiden Zellen zu scheinbar nackten Kernen werden, mit ziemlich hellem Inhalte und einem das Licht stark brechenden Kernkörperchen. Später bildet sich eine deutliche Protoplasmamasse um die Kerne und werden die Kerne der epithelioid gewordenen Zellen unseren ovalen Kernen mit hellem Inhalte und einem bläschenförmigen Kernkörperchen sehr ähnlich. Oefter ist die diese Kerne umgebende Protoplasmamasse sehr gering.

Hat für viele pathologische Fragen die Ziegler'sche Arbeit grosse Tragweite, so ist sie für die Endarteriitisfrage nicht weniger belangreich: sie lehrt uns die Formen zwischen den grossen zellähnlichen Körpern in der Intima nach Werth schätzen. Wir dürfen jetzt ruhig schliessen, dass die ovalen Kerne sich hier aus den farblosen Zellen entwickelt haben, welche noch in grosser Zahl daneben liegen; vor Allem ist dies wahr, weil wir die Zwischenformen finden.

Ich habe die Protoplasmaschicht dieser Kerne in der Intima nicht beurtheilen können: die körnige Masse, worin sie eingebettet sind, macht dies meistens unmöglich. Hier und da findet man jedoch, wie in den Ziegler'schen Abbildungen, epithelioide Zellen mit deutlich erkennbarem Protoplasma und Kerne (wie auch in Fig. 3 von Koster).

Sind aber wenige metamorphosirte oder nicht metamorphosirte Wanderzellen in der Intima, so findet man hauptsächlich an den zellähnlichen Körpern diese ovalen Kerne und zwar meistens deren einen, zwei oder mehr (letzteres häufig bei fettiger Entartung). Dass übrigens diese Kerne den zellähnlichen Körpern fremd sind, geht daraus hervor, dass erstere nicht selten vermisst werden. Finden sich Kerne in den Körpern vor, so sind sie fast immer von einer

elemente etc. 1875. — Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung. 1876.

feinkörnigen Masse (dem veränderten Protoplasma) umgeben; in einzelnen Fällen fand sich sogar um den Kern eine deutlich zugehörige Protoplasmamasse von einer Membran begrenzt. Dies beweist, dass die Kerne nicht die Kerne der zellähnlichen Körper sind: man müsste denn eine Zelle in einer anderen Zelle annehmen. Ich bin der Idee nicht fremd, dass die Lymphkanäle das häufige Auftreten der Wanderzellen in den grossen Körpern genügend erklären. Die Abbildungen dieser Kanäle, wie sie Trompetter[1]) in der Intima gefunden haben will, stimmen genau mit denen des zellähnlichen Körpers überein. Man vergesse übrigens nicht, dass die Anatomie der Lymphkanäle in der Intima, wie Trompetter sie beschreibt, noch weiterer Bestätigung bedürftig ist. Stroganow[2]) war nicht im Stande, Lymphkanäle der Intima durch die Einstichmethode zu füllen. Er versuchte es dann, indem er die Aorta unter hohem Druck mit einer farbigen Flüssigkeit füllte, und bekam damit Bilder, welche mit denen Trompetter's übereinstimmen. Nach Stroganow sind dies jedoch nicht wirkliche Lymphkanäle, sondern nur Stellen auf der Oberfläche der Intima zwischen den Falten.

Ich meine also bewiesen zu haben, dass die Rokitansky'schen Ansichten gegenüber denen von Langhans die wahren Verhältnisse darlegen, nehmlich dass die zellähnlichen Körper als Bindegewebsbalken zu betrachten sind. Warum an der einen Stelle die wirklichen Zellen sich auf die beschriebene Weise aneinander legen und an einer anderen Stelle einfach eine Schicht von, einander parallel laufenden Fasern bilden, (wie es z. B. in den Fällen von Endarteriitis gefunden wird, wo makroskopisch lange, schmale Erhabenheiten, mit der Längsrichtung des Gefässes parallel, gesehen werden) ist mir völlig unklar.

Risse beschreibt die zellähnlichen Körper wie folgt: „In permultis praeparatis locorum, qui varie crassiores redditi erant, cellulas in longitudinem elatas, fusiformes, furcillatas, fere stellatas, processibus suis se tangentes animadvertimus, quae substantia intermedia aequali segregatae maxime vasorum longitudinem sequebantur et saepe angulis plus minusve acutis et dextris decussabantur."

[1]) Trompetter, Ueber Endarteriitis. Diss. inaug. Bonn, 1876. Fig. 1.

[2]) Stroganow, Recherches sur l'existence de canaux lymphatiques dans la tunique interne de l'aorte de l'homme. Arch. de phys. norm. et path. 1876. No. 4.

Bezüglich der Genese der Stern- und Spindelzellen, die sich in der beschriebenen, so merkwürdigen Weise zusammenlegen, habe ich zu dem von Langhans (Fig. 8) Abgebildeten etwas hinzuzufügen. In meiner Fig. 6 findet man neben einander: lymphoide Zellen (a), Kerne mit einem bläschenförmigen Kernkörperchen und einer nicht wahrnehmbaren Protoplasmaschicht (b), dergleichen Kerne mit Protoplasma, welches Fortsätze bildet und so kleine Stern- und Spindelzellen entstehen lässt. Dies stimmt mit der Langhans'schen Abbildung sehr überein. Ich pflichte deshalb dessen Meinung bei, dass wir hier die Genese der verschiedenen Zellen vor uns haben. Nicht annehmbar scheint mir die von demselben Autor geäusserte Möglichkeit, dass der Entwickelungsgang umgekehrt sein könne — dass aus den sternförmigen Zellen die lymphoiden entstanden sein könnten. In Folge der bekannten Untersuchungen von Cohnheim und Koster ist dies wohl nicht mehr für wahrscheinlich zu halten. Bezüglich des Ortes der Bildung kann ich bestimmter als Langhans sein. Ich finde ihn stets in den oberflächlichsten Schichten der Intima, ebenso wie Stroganow[1]). In den tieferen Schichten fand ich diese Entwickelungsformen nicht. Diese jüngsten Zellen zeigen bereits die Neigung sich zu Bündeln zusammen zu legen, sie sind von kleineren Dimensionen, als die in den tieferen Schichten gefundenen. Ich lenke die Aufmerksamkeit nochmals auf die Rokitansky'schen Untersuchungen, die vergessen zu sein scheinen. Dieser Forscher ersten Ranges sagt[2]): „in der recenten Auflagerung liegen nebst Elementarkörnchen runde, glänzende Kerne, oblonge Kerne, auch kernhaltige Zellen eingebettet. Letztere liegen wohl auch in Form eines epitheliumartigen Stratums auf derselben." Was dies letzte anbelangt, so glaube ich, wird Rokitansky hier das Endothel vor sich gehabt haben: ich stelle deshalb dieselbe Frage, wie Virchow[3]): „Trat hier die Frage nicht sehr nahe: ob dieses Epithel von dem Gefässepithel verschieden und ob nicht die gallertähnlichen Massen unter dem Gefässepithel statt auf demselben befindlich seien?"

Rokitansky sagt weiter an der nehmlichen Stelle: „Zuweilen

[1]) Stroganow, Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endartériite de l'aorte. Arch. de phys. norm. et pathol. 1876.

[2]) l. c. S. 4.

[3]) Ges. Abh. S. 499.

findet sich in der recenten Auflagerung schon ein Balkenwerk, dessen Balken eine zarte Streifung, eine beginnende Faserung zeigen."

War es früher ziemlich gewagt, die Metamorphose von lymphoiden Wanderzellen zu Bindegewebskörperchen (so dürfen wir unsere Sternzellen wohl nennen) anzunehmen und hatte man zu fürchten, dass man dadurch den Werth der Emigration überschätzte, so ist es nun doch wohl erlaubt nach den Ziegler'schen Unternehmungen, wodurch wir in Stand gesetzt sind, dieser Metamorphose auf dem Fusse zu folgen.

In Fällen von recenter Endarteriitis kömmt man, von der Seite des Blutes beginnend, zuerst auf das Endothel, dann auf die Schichte, worin sich aus lymphoiden Zellen verzweigte Zellen bilden und endlich auf die tieferen Schichten, worin sich die älteren Zellen auf obige Weise an einander legen. Bei Endarteriitis, die schon sehr weit vorgerückt ist, fehlen häufig die ersten Schichten und liegen die alten Zellen an der Oberfläche.

Ich bin nicht im Stande, die Ansicht dessen schlagend zu wiederlegen, der annehmen möchte, die lymphoiden Zellen in den oberflächlichsten Schichten der Intima seien Proliferationsproducte der Endothelzellen. Ebensowenig kann ich beweisen, dass die lymphoiden Zellen eingewanderte farblose Blutkörperchen sind. Dass ich jedoch letzteres für wahrscheinlich halte, brauche ich wohl nicht mehr zu sagen.

Zudem scheint mir Koster mit Recht die in der verdickten Intima gefundenen lymphoiden Zellen und deren Derivate von dem vorbeiströmenden Blute herzuleiten. Neue Untersuchungen habe ich jedoch darüber nicht angestellt. Ich kann daher Köster und Trompetter nicht widersprechen, wenn sie behaupten, die Wanderzellen der Intima stammen aus der Vasis vasorum[1]). Die Koster'schen Ansichten werden von Neuem von Stroganow[2]) vertheidigt, der in einem Falle von Endarteriitis nur lymphoide Zellen in der oberflächlichsten Schicht unter dem Endothel fand.

Ich sehe also das Wesen der Endarteriitis in einer Bildung neuer Schichten fibrillaren Gewebes auf der Intima unter dem

[1]) Köster, Endarteriitis und Arteriitis. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. Medicinische Section. Sitzung vom 20. Dec. 1875.

[2]) l. c.

Endothel (man würde daher besser sagen „in der Intima", wenn dies nicht die Ursache einer Verwechslung mit den Virchow'schen Ansichten sein könnte). Sie ist auf eine Linie mit einer chronischen Bindegewebsentzündung zu stellen. In dem Gewebe zwischen den Fibrillen findet man dann mehr oder weniger, bisweilen sehr wenige Wanderzellen oder deren Derivate. Von diesen Wanderzellen kann daher die Diagnose einer Endarteriitis nicht abhängig gemacht werden. Ich würde daher wohl mit Rokitansky die Endarteriitis nennen können „eine Massenzunahme der innern Gefässhaut durch Auswachsen derselben zu einer pseudomembranösen Bindegewebsneubildung[1])".

Es besteht also die grösste Uebereinstimmung zwischen der Weise, wie sich im Embryo die normale Intima bildet und wie später die pathologischen Verdickungen zu Stande kommen. Wenn es noch nöthig wäre, so würde die Endarteriitis ein schöner Beweis dafür sein, dass die Zeit einer Trennung zwischen „physiologisch" und „pathologisch" vorüber ist.

Das Wesen der Endarteriitis liegt in der Bildung von verzweigten Zellen unter dem Endothel. Hat denn das 8jährige Kind schon Endarteriitis? Wo nicht, wann soll man bei älteren Personen mikroskopisch Endarteriitis diagnosticiren? Ist dazu eine bestimmte Menge verästelter Zellen nothwendig? Hier entsteht ein Wortstreit, wovon ich mich ferne zu halten wünsche. Donders und Jansen[2]) melden bereits, wie in einer normal zu nennenden Aorta mikroskopisch Endarteriitis angenommen werden könnte. Ich will noch darauf weisen, dass auch das Vorkommen von Wanderzellen in der Intima nicht ein Kriterium der Endarteriitis sein kann: ebenso wie in der Cornea, fehlen diese in der normalen Intima nie ganz. Eberth[3]) sagt davon, dass er nicht weiss, ob sie normale oder pathologische Bestandtheile der Intima zu nennen seien.

Würde es sich bestätigen, dass die lymphoiden Zellen, woraus sich die verästelten Zellen bilden, von dem vorbeiströmenden Blute herrühren, so könnte man auch hier sich der Rokitansky'schen

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. II. S. 305.

[2]) Donders en Jansen, Onderzoekingen omtrent den aard van de ziekelijke veranderingen der slagaderwanden, welke als oorzaken des spontane aneurysmata te beschouwen zijn. Nederl. Lancet de 1846—1847. p. 500.

[3]) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. S. 195.

Ansicht anschliessen[1]): „der eingeführte Name Auflagerung zum Behufe einer kurzen Bezeichnung dieses Erkranktseins einer Arterie ist nicht völlig verwerflich". Donders und Jansen[2]) vereinigten sich nach der Untersuchung der getrockneten Arterien mit der „Auflagerung", indem sie als Gründe beibrachten: 1. dass häufig die Media und Adventitia völlig normal sind; 2. dass die Metamorphosen zuerst in den tieferen neugebildeten Schichten auftreten und diese also wohl die ältesten sein müssen; 3. dass sich auf den entarteten alten Schichten neue bilden können; 4. dass die Neubildung fasrig ist in der Längsrichtung der Gefässe, deswegen in der Richtung des Blutstromes.

Gegen die „Auflagerung" erhob sich Virchow[3]). Er bestätigte das von Risse[4]) Gesagte, dass das Endothel über die neuen Schichten fortläuft. Weiter wendet er ein, dass die alten Schichten sich in die neuen Schichten fortsetzen. Seine Vorstellung hängt zusammen mit seiner Theorie über Bindegewebszellen und Entzündung überhaupt. Die fixen Zellen[5]) erhalten mehrere Kerne, vergrössern und theilen sich — kurz, es ist eine Proliferation, wie sie von Virchow beschrieben wird bei Entzündung und Entwicklung von Neoplasmen. Sieht er einen Haufen runder Zellen, dann sind diese durch Proliferation der fixen Zellen entstanden. (Oben zeigte ich, dass Virchow die Maschen zwischen den Bindegewebsbalken für Bindegewebszellen hielt.) Die Intercellularsubstanz bei dieser parenchymatösen Entzündung kann (nach Virchow) mehr gallertartig oder mehr fest sein: daher der Unterschied in dem makroskopischen Vorkommen. In der officiellen Weise bilden sich also die neuen Schichten. Seit der Koster'schen Arbeit ist jede Kritik der Virchow'schen Theorie überflüssig. Langhans behauptete bereits gegenüber Virchow, dass diese Verdickungen stets den oberflächlichen Schichten angehören.

[1]) Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. 3. Aufl. II. S. 305.

[2]) l. c.

[3]) Ges. Abh. S. 492 u. ff.

[4]) l. c. S. 20.

[5]) Rombach (Bijdrage tot de kennis der Endarteriitis chronica; Nederlandsch Archief voor genees- en natuurkunde door Donders en Koster, 2de jaargang, 1865) merktop, dat er in de vezelige lagen der normale intima geene bindweefselichampjes te vinden zyn.

In senkrechten Schnitten der verdickten Intima, worin sich ein Atherom zu bilden beginnt, will Virchow[1]) einen Grund für die Beseitigung der Auflagerung finden. Nichts ist leichter als ein Präparat zu erhalten, wie es von Virchow an der citirten Stelle abgebildet wird: in der Tiefe ein Fettbrei, bedeckt durch eine Schicht Intimagewebe, die bogenförmig darüber hinwegläuft und die sich in die angrenzenden oberflächlichen Schichten fortsetzt. Allein es ist unrichtig, daraus schliessen zu wollen, dass in der Tiefe die ursprüngliche Hyperplasie Statt fand. Es beweist nichts weiter, als dass in den tieferen Schichten fettige Entartung zu Stande gekommen ist. Solche Schnitte lehren sogar das Gegentheil von dem von Virchow behaupteten; man trifft öfter auf Stellen, wo man deutlich sieht, dass hier und da eine oberflächliche Schicht auf der zweiten sitzt, darüber hinwegläuft und sich nicht damit vereinigt. Es ist also eine wahre „Auflagerung" vorhanden. Dies schliesst natürlich nicht ein, dass bei Endarteriitis die Intima sich rein passiv verhält. Ich vereinige mich sogar mit Koster[2]): „ich kann nicht zugeben, dass die Emigration das erste, das Fundamentale bei Endarteriitis ist, denn die Blutzellen dringen nicht in die Gefässwand, wenn diese nicht vorher schon Veränderungen erlitten hat."

Eine neue Bearbeitung der fettigen Degeneration der Intima, die schliesslich zu Atherombildung leitet, konnte nicht unterbleiben. Eine Erklärung der von Virchow gegebenen Abbildungen[3]) ist hier am rechten Ort. Mehr naturgetreu sind indessen die von Koster[4]) gegebenen Bilder. Man findet in diesen letzteren die grossen zellähnlichen Körper mit Fettkügelchen gefüllt. Wurde dies, in Folge der älteren Betrachtungsweise, als eine fettige Entartung der sternförmigen Zellen gedeutet, so ist es jetzt unwahrscheinlich, dass die Sache sich so einfach verhält.

Ueber die fettige Entartung liefert Langhans[5]) interessante

[1]) Cellular-Pathologie. 4. Aufl. S. 468.

[2]) l. c. S. 17.

[3]) Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 429. Bei der fettigen Entartung der normal dicken Intima tritt nach Langhans die Entartung zuerst in den Sternzellen auf.

[4]) l. c. Die Abbildungen.

[5]) l. c.

Besonderheiten, die man im Originale nachzusehen beliebe. In Bezug auf die fettige Entartung der Interstitialsubstanz untersuchte er hauptsächlich Dickendurchschnitte getrockneter Aorten. Obschon ich diese Methode nicht völlig verwerfe, scheint sie mir für meinen Zweck weniger geeignet. Deshalb und weil dasjenige, was, wie Langhans lehrte, auf's Innigste zusammenhängt mit seiner ganzen Vorstellung von dem Baue der verdickten Intima, meine ich, ist es weniger geeignet, es hier zu wiederholen. Wichtig indessen ist, dass Langhans einen principiellen Unterschied zwischen Atherombildung in der Tiefe und zwischen der oberflächlichen fettigen Usur verwirft.

Die Untersuchung der fettigen Entartung lehrte mich Folgendes:

Wie man in Fig. 7a sehen kann, können die kleinen Spindelzellen fettiger Entartung anheimfallen. In diesen Fällen werden feine Fettkügelchen gefunden an der Stelle des Kernes und des umgebenden Protoplasmas. Nicht häufig findet man in den Fortsätzen Fettkügelchen.

Auch in den grossen zellähnlichen Körpern kommen Fettkügelchen vor. Der ganze Körper kann sogar damit gefüllt sein, wie Koster es abbildet und Risse bereits beschreibt[1]): „Guttulae parvae adipis et specie et reactione insignes in formis illis cellulosis telae conjunctivae conspiciuntur", so dass von der ursprünglichen Structur nichts mehr gesehen wird. Djes ist jedoch das Ende des Prozesses. Die Genese muss anderweitig gesucht werden. In weniger vorgerückten Fällen sieht man (wie in Fig. 5 c und in Fig. 7), dass scharf umschriebene Häufchen in den grossen Körpern auftreten. Man sieht in Fig. 7 ebenso, dass in und um die Kerne diese Fettkügelchen ebenfalls gesehen werden. Befindet sich der Prozess der fettigen Entartung noch mehr im Anfange, dann sieht man, dass die ersten Fettkügelchen in und um die Kerne auftreten. Man sieht andere Stadien, worin nichts mehr von den Kernen zu erkennen ist, die Anordnung der Fettkügelchen jedoch deutlich die Form der ursprünglichen Kerne erkennen lässt. Ich bin durch diese und mehrere ähnliche Gebilde zu der Ueberzeugung gekommen, dass die fettige Entartung der zellähnlichen Körper stets mit den Kernen und ihrer Umgebung (dem mehr oder weniger veränderten Proto-

[1]) l. c. S. 21.

plasma) anfängt, dass die Masse der Fettkügelchen dadurch zunimmt, dass stets neue Kerne dieser Entartung anheimfallen und das Product der Entartung sich zu dem alten Haufen hinzufügt. So wird, meine ich, deutlich, wie die im Anfange so häufig vorkommenden, scharf begrenzten Fetthäufchen erklärt werden müssen. Ich kann nicht beweisen, dass die Fasern der zellähnlichen Körper nie primär fettig entarten, sondern immer secundär in Mitleidenschaft gezogen werden, — ich bin jedoch sehr zu dieser Annahme geneigt, 1. weil ich nichts gesehen habe, was die primäre Entartung dieser Fasern auch nur wahrscheinlich machte, 2. weil mir die fettige Entartung rein fibrillären Gewebes a priori unwahrscheinlich vorkommt.

Die Herkunft der Fettkügelchen in den zellähnlichen Körpern kann jedoch noch eine andere sein; ich meine die, welche (in Fig. 5 und in Fig. 7) in den Fortsätzen und in länglichen Reihen im Körper selbst gesehen werden. Wer die zellähnlichen, aus Fasern bestehenden Körper und hier und da die in länglichen Reihen liegenden Fettkügelchen sieht, muss wohl den Schluss ziehen, dass hier und da Protoplasmareste liegen geblieben und jetzt fettig entartet sind. Indem ich 1. die fettige Entartung der ächten, kleinen Stern- und Spindelzellen in das Auge fasse, 2. bemerke, dass die fettige Entartung in diesen gewöhnlich nur in den Kernen und in ihrer nächsten Umgebung auftritt, 3. mir nochmals die Erinnerung der Genese der grossen zellähnlichen Körper wachrufe, — muss ich den Schluss ziehen, dass diese Reihen von Fettkügelchen die degenerirten Körper der kleinen Zellen sind, deren Vereinigung die grossen Körper gebildet hat.

Die fettige Entartung kann nicht nur in den Zellen auftreten, sondern auch im umgebenden Gewebe. Ich kann nicht beweisen (wie überhaupt das Liefern solcher Beweise unmöglich ist), dass die fettige Entartung nie primär in dem Interstitialgewebe auftritt, sondern ich kann blos versichern, sie niemals gesehen zu haben. Ich sah immer die fettige Entartung auftreten in den sogenannten freien Kernen oder ihren Derivaten, welche in diesem Interstitialgewebe gefunden werden (Fig. 7). Ich bin hiermit zu demselben Schlusse gekommen wie Koster, der sagt: „Es scheint mir, dass in diesem Eindringen von Blutbestandtheilen“ (farblosen Blutkörperchen)

„in die Intima die Hauptveranlassung zu der Bildung der atheromatösen Stellen liegt[1])."

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. 275 : 1. Spindelzellen, in der Aorta eines neugebornen Kindes unter dem Endothel liegend.

Fig. 2. 250 : 1. Spindelzellen aus einer tiefen Schicht der Aorta eines neugebornen Kindes.

Fig. 3. 300 : 1. Grosse Zellen aus der Aorta eines 40jährigen Mannes.

Fig. 4. 400 : 1. Bündel, zusammengesetzt aus spindelförmigen und sternförmigen Zellen, in einer nicht-gelatinösen, nicht-entfärbten, ziemlich circumscripten Verdickung der Aorta einer 45jährigen Person. An einigen Stellen sieht man, wie die Fortsätze einer Zelle die kleineren Bündel begrenzen, welche zu einem grösseren Bündel zusammenfliessen.

Fig. 5. 400 : 1. Zellähnliche Körper, aus Bündeln verzweigter Zellen entstanden (s. Fig. 4). a b c d An Ganglienzellen erinnernde Körper. e f Unregelmässigere Formen. Zwischen diesen zellähnlichen Körpern ist an einzelnen Stellen die feinkörnige Zwischensubstanz abgebildet mit lymphoiden Zellen, mit ovalen und freien Kernen, mit grossen Körnchenzellen u. s. w.

Fig. 6. 275 : 1. Entwicklungsformen der verästelten Zellen an den oberflächlichen Schichten der Intima (unter dem Endothel).

Fig. 7. 400 : 1. Fettige Entartung in zellähnlichen Körpern, in lymphoiden und in verzweigten Zellen. a Fettige Entartung des Kernes und seiner Umgebung in den Spindelzellen. In dem grossen zellähnlichen Körper: circumscripte Häufchen von Fettkügelchen, zum Theil (wie in a) aus dem Protoplasma der zusammensetzenden Zellen, zum Theil aus Kernen entstanden. In mehreren Kernen ist die Entartung noch deutlich in ihrem Fortschreiten zu erkennen.

[1]) Durch ein Versehen wird diese Abhandlung, welche schon im November 1877 fertig geworden, erst jetzt publicirt.

Zusatz des Herausgebers. Dieses Versehen ist ganz auf Seite des Verfassers. Seitens des Herausgebers hat keine Verzögerung stattgefunden.

XV.

Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen.

Von Prof. Dr. Weigert in Leipzig.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—2.)

I. Zur Pathogenie der acuten allgemeinen Miliartuberculose.

Die Beobachtungen der letzten Jahre drängen alle dahin, die Tuberculose als eine ätiologische Einheit aufzufassen, als eine durch ein specifisches Gift erzeugte Krankheit. In Bezug auf diese Aetiologie sind in jüngster Zeit namentlich auch die bekannten Münchener Versuche über die infectiöse Wirkung zerstäubter Sputa von Interesse gewesen[1]). Die Annahme einer Infectiosität der Sputa von Phthisikern macht aber freilich die weitere nöthig, dass das Tuberkelgift — bei der ausserordentlichen Zahl jener Kranken — ein ungemein verbreitetes ist, ja dass es vielleicht alle Menschen mehr oder weniger reichlich in sich aufnehmen. Da nun unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht jeder Mensch diesen Giftwirkungen erliegt, so müssen die Menschen, die trotz der Ubiquität des Giftes von demselben verschont werden, sich irgendwie von den anderen unterscheiden, die unter denselben Verhältnissen tuberculös afficirt werden. Man kommt demnach um die Annahme einer „tuber-

[1]) Die Tragweite dieser Versuche wird durch die Mittheilungen von Schottelius (dieses Archiv Bd. 73. S. 524) durchaus nicht vermindert. In diesen letzteren handelt es sich gar nicht um Erzeugung einer Miliartuberculose durch eine nicht tuberculöse Substanz, sondern nur um die Entstehung kleiner Entzündungsheerde durch kleine Partikeln eingeathmeter schädlicher Stoffe in den Lungen allein. Es ist dieser Nachweis zwar sehr erwünscht, er hat jedoch nichts besonders Ueberraschendes und kann nicht gegen die Münchener Versuche verwerthet werden, soweit es sich bei diesen um die Erzeugung einer allgemeinen Tuberculose gehandelt hat. Gerade in dieser Infectiosität des Giftes über den Impfungsort hinaus liegt eines der Hauptmerkmale des Tuberkelvirus.

culösen Disposition“ nicht herum, nur hat diese jetzt einen anderen Sinn als früher. Jetzt sind diejenigen Menschen als von derselben behaftet anzusehen, die den Kampf um's Dasein *speciell mit dem Tuberkelgift* nicht zu bestehen vermögen, nicht solche, die durch Erkältungen etc. leichter und länger dauernde Katarrhe erwerben oder solche, bei denen der disponirte Organismus *selbst* im Stande ist, unschuldige Affectionen in tuberculöse zu verwandeln (ohne Hinzukommen eines Giftes). Die Annahme einer solchen Disposition hat nichts Auffallendes bei einem specifischen Gifte, finden wir doch eine solche in gewissem Sinne auch beim Milzbrand z. B.! Derselben widerspricht es auch nicht, dass bei einer zu grossen Menge oder Intensität des Giftes auch einmal nicht disponirte Individuen von den Wirkungen desselben heimgesucht werden. — Worin die tuberculöse Diathese besteht, wie weit auf diese oder auf eine latente Anwesenheit des Tuberkelgiftes die Fälle der angebornen Anlage zur Schwindsucht zurückzuführen sind, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Diese *ätiologische* Einheit deckt sich freilich nicht ganz mit dem, was man im Laufe der letzten Jahrzehnte als *anatomische* Einheit für die Tuberculose hingestellt hat. Sie überragt dieselbe nach einer oder vielleicht nach zwei Richtungen. Einmal könnte es tuberkelähnliche Gebilde geben, die nicht durch das Tuberkelgift hervorgebracht werden, sondern die durch andere Krankheiten z. B. Lupus oder Syphilis erzeugt sind. Andererseits kann das Tuberkelgift sicher Affectionen erzeugen, in denen selbst die anatomische Untersuchung nichts von den charakteristischen Knötchen nachzuweisen vermag, namentlich wenn man an die mikroskopische Structur derselben die Ansprüche stellt, die man in neuerer Zeit zu erheben sich gewöhnt hat. Die käsige Pneumonie, viele der grossen Solitärtuberkel, ja, wie ich glaube, auch manche scrophulöse Lymphdrüsen lassen gar nicht selten *in loco* nichts von einer Entstehung aus Miliarknötchen nachweisen, selbst dann, wenn in der Umgebung solche vielfach vorhanden sind. Wenn man nun gar die Wirkung des Tuberkelgiftes auf verschiedene Thiere in Betracht zieht, so bemerkt man sehr bedeutende Differenzen in den durch dasselbe hervorgerufenen Krankheitsproducten. — Diese Verhältnisse bieten mannichfache Analogien mit anderen pathologischen Verhältnissen. Ich erinnere hier nur an den Croup. Er kann durch verschiedene

Agentien hervorgerufen werden und seine gewöhnliche Ursache, das Gift der Roser'schen „Diphtherie", kann auch andere pathologische Prozesse, als den von ihm so häufig erzeugten Croup, zu Wege bringen.

Die unter solchen Umständen für die wissenschaftliche Forschung zu erledigenden Fragen sind nun mehrfache. Einmal muss in der scheinbaren anatomischen Mannichfaltigkeit der Wirkungen eines und desselben Agens doch wiederum eine Einheit in den Gewebsveränderungen, die durch dasselbe erzeugt werden, nachzuweisen sein. Dann müssen umgekehrt die gleichartigen anatomischen Producte, die etwa durch verschiedene Agentien hervorgerufen werden, einer irgendwie gemeinsamen Wirkung derselben auf die Gewebe ihren Ursprung verdanken, wie z. B. allen croupösen Affectionen eine Zerstörung des Epithels mit Erhaltung des Schleimhautbindegewebes zu Grunde liegt, die dann aber ihrerseits durch sehr verschiedene Prozesse bewirkt sein kann. Endlich muss man fragen, wie bei der einheitlichen Wirkung, die einem Krankheitsgift im Grunde nun einmal zukommen muss, doch so verschiedene Producte oder so mannichfache und doch typische Localisationen erklärt werden können. Bei der Tuberculose harren diese Fragen noch ganz ihrer Erledigung: sie konnten ja auch erst aufgeworfen werden seit man in dieser Krankheit eine ätiologische Einheit erkannt hatte.

Wenn wir zunächst nach der anatomisch einheitlichen Veränderung bei der Einwirkung des Tuberkelgiftes fragen, so, glaube ich, kann man dieselbe doch wohl nur in der Verkäsung finden, aber freilich nicht in der Auffassung der Alten, dass überall da, wo Verkäsung auftritt, das Tuberkelagens wirksam gewesen sein muss, sondern in dem Sinne, dass überall, wo dieses Gift in Wirksamkeit ist, Verkäsung nothwendiger Weise sich einstellt. Man kann demnach aus der blossen Anwesenheit verkäster Heerde noch nicht die Tuberculose im ätiologischen Sinne diagnosticiren, sondern auf diese müssen noch andere Momente hinweisen, wenn man sich ein Urtheil erlauben soll, ganz so wie man nicht jeder syphilitischen Affection ohne Weiteres ihre ätiologische Basis ansieht. Man muss zu erkennen vermögen, dass die verkäste Masse infectiöse Eigenschaften besitzt und zwar infectiöse Eigenschaften wie sie gerade dem Tuberkelgifte zukommen. Sie muss sich also z. B. auf Thiere mit dem bekannten Erfolge überimpfen lassen, oder, da dies in den

meisten Fällen nicht vorgenommen werden kann, so muss man aus den gleichzeitig anwesenden Veränderungen diese der Masse innewohnende specifische Infectionsfähigkeit erschliessen können. In dieser Beziehung giebt es aber in der That nur ein sicheres anatomisches Hülfsmittel, nehmlich die gleichzeitige Anwesenheit von verkäsenden Miliartuberkeln, wenn man dieselben auf den Käseheerd als Mittelpunkt zurückführen kann, auch wenn die verkäste Stelle nichts von einem Entstehen durch „Zusammenfliessen von Miliarknötchen" erkennen lässt (z. B. die käsige Pneumonie). Sind diese Miliarknötchen nicht da, so folgt daraus noch nicht, dass der Käseheerd kein Tuberkelgift enthält, aber ohne Experiment kann man dies dann aus der anatomischen Untersuchung allein nicht diagnosticiren.

Was ist denn nun diese Verkäsung? Die bisherigen Definitionen treffen trotz des ausserordentlich passend gewählten Namens den Kern der Sache meiner Ansicht nach nicht. Dass es sich hier nicht um eine blosse Verfettung handelt, zeigt die allergröbste histologische Untersuchung; die Hauptmasse der verkästen Substanz ist ein Eiweisskörper und wenn sich Fetttröpfchen in wechselnder Zahl dabei finden können, so sind sie doch ein durchaus nebensächlicher Bestandtheil auch der Masse nach: Käse ist eben keine Butter. Auch die blosse Schrumpfung oder Eintrocknung ist es nicht, die zu einer „Verkäsung" führt. Atrophische Zellen und vertrockneter resp. „eingedickter" Eiter haben mit dem Käse gar keine Aehnlichkeit, ebensowenig wie der wirkliche Käse eingetrocknete Milch ist. Die Verkäsung gehört vielmehr in die Gruppe der Coagulationsnecrosen, also zu den Erkrankungen, bei welchen protoplasmatische Körper mit Bildung einer geronnenen Masse absterben: auch der eigentliche Käse ist ja geronnenes Kaseïn. Diese Coagulationsnecrose, bei der die Zellen regelmässig ihre Kerne einbüssen, ist aber bei der Tuberculose nicht blos an die austretenden entzündlichen Zellen geknüpft, sondern auch die Gewebe selbst verfallen derselben und gerade darin liegt die destructive Einwirkung der Tuberculose. Man kann dies namentlich gut bei der käsigen Pneumonie verfolgen, bei der man im Gegensatz zu der croupösen die Alveolarsepta, die Gefässe etc. kernlos in der übrigen necrotischen Masse noch lange unterscheiden kann, bis sie dann freilich mit der-

selben in eine undefinirbare Detritusmasse verschmelzen. Auch die entzündlichen Rundzellen sieht man in jüngeren Stellen noch als kernlose Schollen von congruenter Gestalt mit den anderen kernhaltigen Gebilden, die in der Umgebung oder (als frisch eingewanderte!) zwischen ihnen zu sehen sind. Auch diese verlieren sich mit ganz allmählichen Uebergängen in die körnige Detritusmasse. Ist man erst einmal mit der Erscheinungsweise dieser kernlosen Gewebs- und Entzündungszellen vertraut, dann wird man oft schon in sehr frischen „grauen" Miliartuberkeln coagulationsnecrotische Partien finden (n. b. bei Serienschnitten!).

Die tuberculöse Verkäsung neigt zur Bildung bröcklicher Körnchen im Gegensatz z. B. zur Coagulationsnecrose der Infarcte. Hierdurch bilden diese Vorgänge eine besondere Gruppe innerhalb der übrigen Coagulationsnecrosen, aber eine Gruppe die sich durch unmerkliche Uebergänge mit den anderen verbindet. Bestehen ja doch überhaupt in der Erscheinungsweise der Gerinnungsnecrose grosse Abweichungen. Ich erinnere nur an die Verschiedenheit der einfachen Blutgerinnsel, der weissen Thromben, der Pseudodiphtheritis etc. etc. Es kann auch nicht Wunder nehmen, dass als ein ferneres Stadium an die erstarrende Wirkung der Gerinnung eine Verflüssigung (Aufschwemmung?) des coagulirten Materials sich anschliesst. Aehnlich, nur schneller, folgen sich diese Stadien bei manchen mycotischen Prozessen, bei denen zuerst ebenfalls Gerinnung und dann ein puriformes Zerfallen erfolgt (z. B. bei den erweichenden pyämischen Thromben). Wodurch im Einzelnen diese Sachen bedingt werden, bleibt der Forschung noch vorbehalten. Ich kann auch noch nicht auf die Frage eingehen, wodurch gerade das Tuberkelgift so regelmässig diese Necrose zu Stande bringt und wie die charakteristischen Anhäufungen von epithelioiden und sogenannten Riesenzellen einmal bei der Tuberculose so ungemein häufig entstehen, das andere Mal auch bei ganz anderen Prozessen gefunden werden.

Hingegen soll das Folgende einen kleinen Beitrag zur Lösung der Frage bringen, warum das Tuberkelgift, welches in der Mehrzahl der Fälle in chronischer Weise die Lunge befällt aber den grössten Theil der Organe ganz verschont, doch in anderen Fällen in ganz acuter Weise den Körper angreift und dann ganz regelmässig eine ganze Reihe Organe auch ausser den Lungen affi-

cirt, die sonst von der Tuberculose ganz verschont bleiben. Die Krankheit, in welcher dies geschieht, ist die „acute allgemeine Miliartuberculose“. Bei der gemeinen tuberculösen Lungenphthise sind es ausser den Luftwegen der Darm und die Leber, die sehr häufig ebenfalls tuberculös erkranken, viel seltener schon die Niere. Gewisse Organe (Milz), Schilddrüse, Knochenmark, Chorioidea, Herz, erkranken bei dieser Form ebenso selten wie ihre Affectionen bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose nur ganz ausnahmsweise oder nie fehlen. Der Unterschied in dieser Erscheinungsweise der Tuberculose ist in seiner näheren Ursache ziemlich einfach zu erklären. Bei der gewöhnlichen Phthise pflanzt sich das Tuberkelgift hauptsächlich durch directe Contiguität, durch Saft- und Lymphbahnen, sowie durch directe Impfung (Darm, Kehlkopf) fort und nur ganz geringe Massen gelangen in den Blutstrom der Körperarterien, selbst dann wenn das Pfortadersystem Tuberkelgift aufgenommen hat. Bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose hingegen wird das Blut mit Tuberkelgift überschwemmt und trägt dasselbe in reichlicher Masse in alle Organe, um namentlich in ganz bestimmten regelmässig deponirt zu werden. Wenn diese Ansicht richtig ist, so müsste sich in allen Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose ein Grund für einen reichlichen Eintritt des Giftes in den Blutstrom auffinden lassen und es soll denn im Folgenden eine bisher unbekannte Möglichkeit für diesen Vorgang erörtert werden.

In dieser Beziehung ist es ja allbekannt, wie schon vor längerer Zeit die Ansicht ausgesprochen wurde, dass bei der acuten Tuberculose ein käsiger, älterer Heerd meist aufzufinden sei. Es waren das mit die ersten Ideen darüber, dass in der That die acute Miliartuberculose durch Dissemination eines schon vorher im Organismus deponirten Giftes entstanden sei. Wenn das auch immerhin schon als ein Fortschritt in der Kenntniss von dem Wesen dieser Erkrankung anzusehen war, so war eine rechte Erklärung doch noch nicht gegeben. Einmal stellte sich sehr bald heraus, dass man diesen Käseheerd nicht immer finden konnte, dann aber musste man doch die Frage aufwerfen, warum denn von einem solchen Käseheerd aus doch immer nur ganz ausnahmsweise der ganze Organismus inficirt würde? Diese Frage ist eine sehr wohl berechtigte und ich möchte vor Allem auf eine noch viel zu wenig gewürdigte

Thatsache hinweisen, nehmlich auf das seltene Vorkommen von acuter allgemeiner Miliartuberculose im Anschluss an eine ausgebildete Phthise. Man kann manchmal ganze Reihen von der ersteren Krankheit seciren, ohne dass man in den Lungen etwas anderes träfe, als schiefrige Indurationen mit minimalen käsigen Einsprengungen, wie man sie in der Mehrzahl der Leichen bei allen möglichen Krankheiten trifft. Dass man hier und da echte phthisische Prozesse mit acuter allgemeiner Miliartuberculose combinirt findet, soll nicht geläugnet werden, aber es ist sehr auffallend, dass gerade recht ausgedehnte phthisische Zerstörungen der Lunge so gut wie nie mit jener Erkrankung zusammen vorkommen. Da nun aber hier käsige Heerde und zwar, worauf man ein grosses Gewicht gelegt hat, erweichte käsige Heerde in grosser Zahl vorhanden sind, so folgt daraus, dass die blosse Anwesenheit von solchen nicht zur Aetiologie der acuten allgemeinen Miliartuberculose genügt, sondern dass noch etwas anderes dazukommen muss, durch welches eben der Eintritt reichlicher Massen des Giftes in's Blut ermöglicht wird. In dieser Beziehung ist bis jetzt nur eine einzige Thatsache bekannt geworden. Ponfick hat in einigen Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose namentlich von Kindern gezeigt, dass hier eine tuberculöse Veränderung im Ductus thoracicus sich vorfand. Hierdurch wird sehr wohl der Uebergang einer grösseren Menge des Tuberkelgiftes in die Blutbahn verständlich, da dasselbe ja reichlich im Ductus thoracicus frei wird, der seinerseits in ganz directer Communication mit den Körpervenen steht. Diese interessante Mittheilung hatte insofern nichts von den Anschauungen, die man über die Localisation der Tuberculose hatte, Abweichendes, weil ja Lymph gefässe sehr leicht tuberculös verändert werden, nur ist eben meist der Hauptstamm nicht ergriffen, sondern die Tuberculose macht an den Lymphdrüsen Halt. Seit der Ponfick'schen Mittheilung haben gewiss alle pathologischen Anatomen auf das Verhalten des Ductus thoracicus bei acuter Miliartuberculose geachtet, und sie werden wohl ebenso wie ich gefunden haben, dass eine Affection desselben gewiss nur in einer geringeren Zahl der Fälle die Ursache für das massenhafte Eintreten des Tuberkelgiftes in's Blut abgeben kann. Für die Mehrzahl derselben müssen demnach andere Eintrittsstellen des Giftes in's Blut existiren. Einen derselben möchte ich im Folgenden beschreiben. (Ich bemerke, dass

ich über die beiden ersten der unten erwähnten Fälle bereits auf der Kasseler Naturforscherversammlung berichtet habe. Mit der ausführlichen Mittheilung habe ich bis jetzt gezögert, da mir kein neuer Fall von acuter allgemeiner Miliartuberculose zur Section kam. Es ist seitdem nur wieder ein Fall von uns secirt worden, welcher dieselben Veränderungen aufwies. Ich möchte jetzt aber doch nicht länger zögern, um die Aufmerksamkeit auch weiterer Kreise auf diesen Punkt zu lenken.)

Es handelt sich dabei um die tuberculöse Erkrankung einer Stelle, an der man wie es scheint noch gar nicht recht gesucht hat, und doch ist sie es gerade von der aus das Körperblut in ganz directer Weise mit Tuberkelgift versehen werden kann: es sind die Lungenvenen. Der Grund, aus welchem man diese Oertlichkeit ganz unbeachtet liess, lag einmal in dem Vorurtheil, nach welchem grössere Blutgefässe im Gegensatz zu Lymphgefässen in ihrer Wand nie tuberculöse Eruptionen zeigen sollten. Dann aber erfreuen sich die Lungenvenen überhaupt keiner rechten Gunst bei den Secirenden, weil man in der That pathologische Veränderungen in ihnen nur sehr selten antrifft. Die drei jetzt zu erwähnenden Fälle sind die einzigen, die ich seit dem Juli 1878 zu sehen Gelegenheit hatte.

Die nächste und die dieser folgenden Mittheilungen werden demnach auch beweisen, dass die eben erwähnte Ansicht falsch ist, nach welcher Wände grösserer Blutgefässe mit Ausnahme des Herzens ganz immun gegen Tuberculose sein sollten[1]). Dass grössere Blutgefässe trotzdem nur selten (vielleicht mit Ausnahme der Lungenvenen?) erkranken, soll nicht geläugnet werden[2]), und sie verhalten sich darin vielleicht anders wie Schilddrüse (und Herz), deren tuberculöse Erkrankung in den Lehrbüchern auch der neuesten Zeit als etwas „sehr Seltenes“ bezeichnet wurde. In Betreff der Schilddrüse hat neuerdings Chiari[3]) auf die Häufigkeit der tuberculösen

[1]) Ich glaube wohl das Verdienst beanspruchen zu können zuerst (auf der Kasseler Naturforscherversammlung) gegen diese Annahme sprechende Thatsachen veröffentlicht zu haben.

[2]) Vgl. aber die inzwischen erschienene Mittheilung von Mügge, dieses Archiv Bd. 76. Hft. 2. Von den Erfahrungen Orth's über Blutgefässtuberculose war zur Zeit meiner Mittheilungen in Kassel noch nichts bekannt.

[3]) Wiener med. Jahrbücher 1877.

Ablagerungen bei acuter allgemeiner Miliartuberculose noch hinweisen zu müssen geglaubt. Ich möchte jedoch bemerken, dass schon in den Veröffentlichungen Prof. Cohnheim's aus dem Jahre 1867 (dieses Archiv Bd. 39) diese Schilddrüsentuberkel als etwas gewöhnlich Vorkommendes erwähnt sind, und dass derselbe sie seitdem fast in jedem Falle von acuter allgemeiner Miliartuberculose gefunden und in seinen Cursen demonstrirt hat.

I. Bernhardt H., 24 Jahre, Schreiber aus Gohlis, obd. 15 h. p. m. 21. August 1878.

Diagnose: Rechtsseitige tuberculöse Pleuritis; acute allgemeine Miliartuberculose. Tuberkel in Lungen, Endocard, Milz, Schilddrüse, Chorioidea, Knochenmark, Leber. Tuberculöse Meningitis cerebralis und spinalis. Blutungen im rechten Ammonshorn und im 3. Ventrikel. Geringe tuberculöse Peritonitis. Alter Thrombus in einer Lungenvene. Geringe schiefrige und käsige Heerde in den Lungenspitzen; Tuberculose der Bronchialdrüsen; geringe Cystitis und Pyelitis.

Kräftig gebauter Mann, Todtenstarre noch nicht gelöst. Im Knochenmark des linken Oberarmbeins sitzen zahlreiche miliare Knötchen.

Zwerchfell rechts im 3., links im 4. Intercostalraum. Bei Eröffnung des Thorax finden sich die Lungen mit der Brustwand verwachsen, der Herzbeutel jedoch liegt in grosser Ausdehnung vor.

Herz gross, Durchmesser des linken Ventrikels in der Mitte 1,4 Cm., des rechten im Conus 0,5. Im Conus arteriosus sieht man 5—6 Stecknadelspitze bis -Kopfgrosse graue Knötchen, die deutlich über das Endocard hervorragen. Musculatur sonst von braunrother Farbe ohne deutliche Tuberkeleruption. Klappen zart, nur am Schliessungsrande der Mitralis ganz kleine bindegewebige Wärzchen.

Linke Lunge voluminös und mit dem Brustkorbe durch bindegewebige Membranen völlig verwachsen. In der Spitze ganz kleine schiefrige Heerde und eine mit puriformen Massen erfüllte haselnussgrosse Caverne. Die übrige Lunge ist sehr blutreich und durchsetzt von einer Unzahl weisser und grauer miliarer Heerde.

Rechte Lunge gleichfalls mit der Brustwand verwachsen und zwar besonders fest an der Spitze. In den unteren Theilen dagegen lassen sich beide Pleurablätter viel leichter von einander trennen und man sieht hier besonders auf der Pleura mediastinalis und den vorderen Theilen der Pleura pulmonalis eine grosse Menge grauer und weisser Knötchen. Auch die rechte Lunge ist blutreich und zeigt in der Spitze schiefrige Indurationen von Wallnussgrösse. Innerhalb dieser verläuft ein erweiterter Bronchus und finden sich einige kleine käsige Heerde und Höhlchen. In dem Hauptaste der Vena pulmonalis, welche von den unteren Partien kommt, findet sich ein das Lumen bei weitem nicht ausfüllender, 3 Mm. breiter, der Unterlage fest aufsitzender graugelblicher fibrinähnlicher Streifen, der eine Dicke von 1 Mm. hat und eine geglättete Oberfläche aufweist. Im Uebrigen ist auch hier die Lunge von einer grossen Zahl miliarer Knoten durchsetzt.

Venen des Brustkorbes, des Halses, sowie der Ductus thoracicus frei und mit zarter Intima versehen. Dagegen sind reichliche Tuberkelknötchen in der blutreichen Schilddrüse vorhanden. Aorta thoracica, Carotiden etc. vollkommen frei.

Bronchialdrüsen geschwellt, grauschwarz, mit reichlichen Tuberkeln.

In der Schleimhaut des Oesophagus kleine vereinzelte weisse Knötchen.

Kehlkopf und Trachea bis auf eine geringe Röthung der Stimmbänder frei.

Schädeldach blutreich, Nähte wohl erhalten. Dura stark gespannt, gleichfalls ziemlich blutreich, ebenso die Pia. Gyri etwas abgeplattet. An der Basis sieht man um das Chiasma n. opt. herum eine starke Verdickung und gelbe Infiltration. Diese Verdickung setzt sich besonders in die Fossa Sylvii fort, sowie längs der Arteria cerebri profunda und auf den vordern Theil des obern Wurms. Sie ist hinter dem Chiasma eine ganz diffuse, nimmt jedoch besonders in der rechten Fossa Sylvii eine ausgesprochen körnige Beschaffenheit an, ebenso nach hinten auf dem Pons, wo eine reichliche Menge Knötchen innerhalb der verdickten Pia mater sichtbar sind. Auch sonst finden sich über die ganze Convexität des Hirns zerstreut kleine miliare weisslich-gelbliche Knötchen vor. Die Seitenventrikel sind stark gefüllt mit einer mässig getrübten Flüssigkeit.

Wände der Seitenventrikel etwas weich. Im rechten Unterhorn und ganz besonders im Ammonshorn, welch' letzteres beträchtlich geschwellt erscheint, eine reichliche Zahl kleiner Blutungen innerhalb der Hirnsubstanz. Aehnliche am Boden des 3. Ventrikels.

Die beiden Scheiden des N. opticus sind am Bulbusende durch etwas Flüssigkeit von einander getrennt.

In der rechten Chorioidea finden sich ziemlich grosse Knötcheneruptionen, ebensolche auch in der linken. An der Hinterseite des Rückenmarks ist die Pia sulzig weisslich infiltrirt und verdickt. Die Verdickung ist stellenweise gering und lässt vereinzelte kleine Knötchen erkennen; hie und da sitzen kleine Kalkplättchen.

Milz gross (16 : 8½ : 4), ziemlich derb, blutreich, mit ungemein zahlreichen weissen und grauen Pünktchen.

Därme sind aufgetrieben, zeigen auf dem Peritoneum nur ganz vereinzelte Tuberkeleruptionen.

Linke Niere von normaler Grösse. Kapsel trennt sich nicht überall leicht ab. Oberfläche erscheint blutreich und lässt eine reichliche Anzahl miliarer Knötchen durchsehen. Auf dem Durchschnitte ist die Zeichnung deutlich und in der Rinde sieht man kleine weissliche Knötchen, die stellenweise zu kleinen keilförmigen Heerden verlängert sind. Nierenbecken ziemlich lebhaft injicirt, enthält ebenfalls einzelne gelbe Knötchen.

Rechte Niere ähnlich wie links, nur sind hier die Knoten grösser und zahlreicher. Auf der rechten Seite finden sich Heerde und Knoten auch in der Marksubstanz vor, hingegen ist im Nierenbecken nichts zu bemerken.

Gallenwege frei, in der Gallenblase gelbe Galle. Im untern Theile des Zwerchfells etwas reichlichere Knötchenanhäufung auf dem Peritoneum.

Leberzeichnung deutlich: Peripherien grau, Centra grauroth, scharf abgesetzt. Tuberkeleruption makroskopisch nur hie und da und auch dann nur undeutlich wahrzunehmen.

Magenschleimhaut leicht geschwellt.

Duodenum frei.

Pancreas grauröthlich ohne deutliche Tuberkeleruption.

Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Im Rectum graugelber Koth; Schleimhaut ohne Besonderheit.

Harnblase reichlich mit kleinen Blutungen versehen, injicirt; in den Prostatavenen einige Thromben. In den Samenbläschen eine viscide gelbliche Flüssigkeit.

Aorta abdominalis frei.

Hoden blass.

Dickdarmschleimhaut im Anfangstheil geröthet.

Im Dünndarm ausser einigen leicht geschwellten Follikeln nichts Besonderes.

Mikroskopische Durchschnitte durch den Lungenvenenthrombus zeigen nicht an allen Stellen ein gleiches Bild, wenn auch gewisse Dinge allen gemeinsam sind. Wenn man einen Schnitt senkrecht zur Axe der Vene anfertigt, so sieht man bei ganz schwacher Vergrösserung seitlich von dem Thrombus die ganz normale Venenwand, dann erhebt sich zu beiden Seiten eine zellreiche Verdickung, die an der Stelle der Intima liegt, aber mit den unterliegenden Theilen der Vene sehr innig zusammenhängt. Diese beiden seitlichen Verdickungen setzen sich (wenn man die Venenwand als unten liegend betrachtet) nach oben in eine aus mehreren Lagen bestehende Bindegewebsschicht fort, die dünner ist als die seitlichen Theile und die wir Thrombusdecke nennen wollen. Zwischen diesen, der Venenwand und den seitlichen Verbindungsstücken beider liegt eine Detritusmasse, die bis zur Venenwand heranreicht.

Betrachten wir zunächst die Venenwand, soweit sie unterhalb der Detritusmasse liegt (den Thrombusboden wollen wir der Kürze wegen sagen), mit stärkeren Vergrösserungen, so zeigt sich dieselbe durchsetzt von ziemlich reichlichen Zellen. An ganz vereinzelten Stellen sieht man in der Venenwand kleine kernlose Heerde, die bis zur Innenfläche vordringen. Was die Zellen betrifft, so sind dieselben zum grossen Theil kleine Rundzellen mit einfachen dunkel tingirbaren Kernen. Sie liegen diffus in der Venenwand zerstreut, hier und da aber etwas dichter angehäuft. Ausserdem liegen hier zerstreut die bekannten sogenannten Riesenzellen mit wandständigen Kernen. — Ueber diese „Riesenzellen“ möchte ich mir hier nur die Bemerkung gestatten, dass es mir geradezu unbegreiflich ist, wie man, nachdem Langhans das Charakteristische derselben so gut

hervorgehoben hat, immer noch diese so äusserst auffallenden Gebilde mit den gewöhnlichen echten „Riesenzellen", Myeloplaxen etc. auf eine Stufe stellen kann. Ich will nicht leugnen, dass auch neben oder in Tuberkeln einmal echte Riesenzellen vorkommen mögen, ja gerade im Fettgewebe, wo Virchow vor vielen Jahren schon Riesenzellen bei Tuberculose fand, die er durchaus den Myeloplaxen an die Seite stellt, habe auch ich selbst solche Riesenzellen gefunden, die denen der Virchow'schen Beschreibung vollkommen gleichen. Sie hatten in meinen Fällen aber mit den Tuberkeln selbst nichts zu thun, sondern stellten nichts weiter dar, als die Riesenzellen der Flemming'schen Wucheratrophie der Fettzellen. Mein verehrter Lehrer Waldeyer hat über diesen Befund bei Besprechung der betreffenden Flemming'schen Arbeit berichtet (Jahresbericht von Virchow 1871, Bd. 1, S. 20). Wenn man von solchen zufälligen Vorkommnissen absieht, so haben die „Tuberkel-Riesenzellen" in der That ein Aussehen, das sie von den Myeloplaxen auf den ersten Blick scharf unterscheidet. Es ist ein noch gar nicht genug gewürdigtes Verdienst von Langhans, nicht nur das so regelmässige Vorkommen derselben besonders betont zu haben, sondern vor allem auf die äusserst charakteristische Beschaffenheit dieser „Zellen" aufmerksam gemacht zu haben, die vorher wohl schon gesehen waren, aber ohne dass man von diesen Besonderheiten eine Vorstellung gehabt hätte. Ich möchte nur bemerken, dass freilich die Benennung Riesenzellen „mit wandständigen Kernen" zwar für viele dieser Gebilde sehr bezeichnend ist, dass sie aber das Wesen derselben nicht erschöpft. Ich glaube, dass man am besten das Aussehn dadurch kennzeichnen kann, wenn man sagt, sie sähen aus wie Stücke von lumenlosen Gefäss-Quer- oder Längsschnitten. In letzteren Fällen ist namentlich die Ausrichtung der Kerne, wenn man so sagen kann, sehr eigenthümlich. Dieses Aussehn würde sich am besten dann verstehen, wenn die Brodowsky'sche Ansicht über die Entstehung dieser Riesenzellen die richtige ist, nach welchen dieselben verunglückte Angioblasten darstellen sollten. Die Angst mancher Forscher, dass man hier doch eine specifische Zelle im Sinne der vielgeschmähten Lebert'schen Tuberkelkörperchen vor sich haben möchte, dürfte ja jetzt wohl geschwunden sein, nachdem es sich herausgestellt hat, dass solche „Riesenzellen" durchaus nicht blos bei

Tuberculose[1]) und dass bei letzterer nicht immer diese Riesenzellen vorkämen. Ich möchte mir nun aber, um das immerwährende Zusammenwerfen dieser Gebilde mit Myeloplaxen u. dergl. zu vermeiden, den Vorschlag erlauben, dieselben stets mit dem nichts präjudicirenden Namen der Langhans'schen Riesenzellen zu bezeichnen. Ich wenigstens werde im Folgenden immer diesen Namen gebrauchen.

Solche Langhans'sche Riesenzellen finden sich also im Thrombusboden der Venenwand eingestreut, theils ganz vereinzelt in dem diffus mit Rundzellen versehenen Gewebe, theils von kleinen Mengen epithelioider Zellen umgeben und mit körnigem Material: gewissermassen minimale Tuberkel.

Die Detritusmasse, welche den innern Theil der Auflagerung bildet, besteht in ihren äussern Theilen aus undeutlich abgesetzten kernlosen Schollen von der Grösse weisser Blutkörperchen, im Innern aus einem feinkörnigen, ebenfalls kernlosen Material, welches rothe „diffuse" Carminfärbung annimmt. In der Nähe des Thrombusbodens und der Thrombusdecke finden sich jedoch auch kernhaltige Rundzellen, die sich nach dem Centrum der Detritusmasse hin mehr und mehr verlieren, und zwar oft in recht reichlicher Zahl, sowie Langhans'sche Riesenzellen, die oft ganz vereinzelt in der kernlosen Masse eingestreut sind.

Die Thrombusdecke besteht aus einem mit Spindelzellen nicht gerade sehr reichlich ausgestatteten blättrigen Bindegewebe. Man sieht jedoch an vielen Stellen Zellgruppen eingelagert, aus Rundzellen, epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehend. Diese reichen bis an die freie Oberfläche der Thrombusdecke einerseits, andererseits verlieren sie sich ganz allmälig in die Detritusmassen.

Am reichsten an Langhans'schen Riesenzellen sind aber die Seitentheile der ganzen Auflagerung. Sie liegen hier theils in Gruppen von sehr schönen grossen Exemplaren frei in kernreichem Gewebe, theils bilden sie mit einer Gruppe grosskerniger epithelioider Zellen zusammen die exquisitesten kleinsten Knötchen, die sich mit ihrem Rande in kernlose Massen verlieren; letztere geht dann unmittelbar in die centrale Detritusmasse über. —

[1]) Ich habe dieselben neulich in einem Falle von Actinomycosis bovis gesehen, in welchem um die Pilzheerde sich kleine Knoten fanden mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen mit wandständigen Kernen, aber ohne Verkäsung.

II. Huth (im Aufnahmezimmer des Jakobshospitals gestorben) 22. August 1878. (H. war erst acht Tage vorher in die Poliklinik gekommen.)

Diagnose: Acute allgemeine Miliartuberculose; tuberculöse Pleuritis rechts, Pericarditis, Thrombose einer Lungenvene, Thrombose der Vena femor. dextra, Embolie der Lungenarterien, Sclerose der Aorta, Infarcte in der Milz, alte Infarctnarbe in der rechten Niere, Hypertrophie des Herzens, Blutungen in der Retina, Oedem der Beine, Oedem der Gallenblase, Verknöcherung der Rippenknorpel, Tuberkel in der Lunge (keine Phthisis), Milz, Leber, Nieren, Schilddrüse, Chorioidea, Endocard, Knochenmark. — Klysmageschwür im Rectum.

Bericht: Sehr kräftig gebauter Mann, Todtenstarre noch nicht gelöst, Fettpolster gut entwickelt, Beine etwas ödematös. Das Knochenmark des Oberarms ist grauroth und enthält ziemlich zahlreiche graue und weisse Knötchen; Rippenknorpel verknöchert.

Zwerchfell rechts im 5., links im 4. Intercostalraum.

Herzbeutel liegt bei Eröffnung des Thorax in weiter Ausdehnung vor.

Herz gross, am Rande der grossen Gefässe liegen einige flockige Fibringerinnsel auf, doch ist der Herzbeutel frei von Flüssigkeit. Auch an anderen Stellen des Herzens liegen in der Umgebung der Gefässe flockige, aber ziemlich derbe Fibringerinnsel. Auf der Mitte des rechten Ventrikels ein grosser Sehnenfleck. Im Conus arteriosus dexter sitzen einige graue Knötchen, die das Endocard nach innen überragen, dem letzteren auf. Eine grössere Anzahl solcher Knötchen finden sich auf dem Septum in Gruppen vereinigt. Conus arteriosus sehr weit, mit 6—7 Mm. dicker Wandung. Klappen des rechten Ventrikels zart.

Im linken Ventrikel sind solche Knötchen nicht zu bemerken; die Wandung desselben ist in der Mitte 1,5 Cm. dick. Auch hier sind die Klappen zart, dagegen ist die Aortenintima stark verdickt, knorpelähnlich, unregelmässig höckrig, hie und da gelblich gefärbt, doch ohne Verkalkung.

Linke Lunge mit der Brustwand fest verwachsen; die ganze linke Lunge ist blutreich, sehr schwach lufthaltig, durchsetzt von einer Unzahl miliarer grauer und weisser Knötchen, die nur im Oberlappen hie und da von schwärzlichen Stellen umgeben sind. Irgend welche grössere käsige Heerde sind nirgends zu finden. In einem Ast der Lungenarterie des Unterlappens sitzt ein rothbraunes, das Lumen ausfüllendes Blutgerinnsel (keine Infarctbildung).

Rechte Lunge weniger fest mit der Brustwand verwachsen. Ihre Pleuraoberfläche sowohl wie die Pleura costalis und diaphragmatica mit reichlichen miliaren Knötchen besät, die namentlich auf dem Diaphragma ziemlich gross sind. Sonst ist die rechte Lunge ebenso wie die linke ohne die Spur eines älteren Heerdes in der Lungenspitze. In einen Hauptast der Lungenvene des Unterlappens ragt ein 1,5 Cm. langer, röthlich weisser Kolben herein, der durchaus das Aussehen eines sogenannten organisirten Fibringerinnsels hat. Derselbe ragt vollkommen frei in das Lumen des Hauptastes, ohne irgendwie an einem anderen Theile als an seiner Basis mit der Wand in Verbindung zu stehen. Er hat eine röthlich-weisse Farbe und setzt sich in ein weissgraues ähnliches Gebilde fort, welches der Wand eines

aus dem Unterlappen herkommenden Venenastes als eine etwa 1,5 Mm. starke Verdickung ansitzt und fest mit der Wand verschmolzen ist. Seine Oberfläche ist ganz glatt, wie die einer normalen Venenintima. So verläuft denn diese Verdickung bis zu einer weiteren Verästelung der Vene, wo sie sich allmählich in die normale Wandung verliert. An einer Stelle sieht man ein gelbliches Knötchen auf der Innenfläche der verdickten Wand, welches hanfkorngross ist. Die Venen vollkommen durchgängig.

Bronchialdrüsen nur wenig geschwellt; die Laryngealknorpel wenig verknöchert. Auf der Trachealschleimhaut etwas Schleimbelag, Ductus thoracicus vollkommen normal.

Auch die grossen Venen am Halse sowie die Vena anonyma und Cava superior vollkommen normal.

In der Schilddrüse sind sehr vereinzelte graue Knötchen.

Aortenintima ist in ihrem ganzen Verlauf bis zum Abgange der Nierengefässe stark verdickt und höckrig.

Umfang am Anfang 7,0 Cm., oberhalb der Nierenarterien 5,0 Cm., unterhalb derselben 3,0 Cm.; von letzterer Stelle an ist die Intima vollkommen zart.

In der Vena femoralis dextra ein dunkelblaurother Thrombus.

Milz mit ihrer Umgebung etwas verwachsen. An ihrer Oberfläche kleine bindegewebige Knötchen (11,5 : 8,5 : 5 C.). Die Milz ist von einer Unzahl miliarer grauer und einigen grösseren weissen Knötchen durchsetzt. An zwei Stellen finden sich je ein kleinerer und ein haselnussgrosser unregelmässig keilförmiger Heerd von graugelblicher Färbung und scharf abgesetzter rother Umgebung.

Linke Niere gross; Kapsel leicht abtrennbar; auf der Oberfläche eine grosse Anzahl grauer miliarer Knötchen. Auf dem Durchschnitt ist die Rindenzeichnung deutlich. Rinde und Mark von der annähernd gleichen dunkelgraurothen Färbung. Auch hier finden sich reichliche kleine Knötchen, besonders in der Rinde, jedoch auch im Mark.

Rechte Niere verhält sich ähnlich, nur findet sich hier am oberen Ende eine flache, ziemlich scharf abgesetzte Einsenkung, etwa von der Grösse eines Thalers. Hier ist die Oberfläche glatt und auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde beträchtlich verschmälert, von derselben dunkelgraurothen Färbung wie die übrige Rinde, jedoch ohne jede Spur von Rindenzeichnung.

Leber gross, Läppchenzeichnung deutlich, Läppchen klein, Peripherien grau, Centra grauroth, wenig scharf gegen einander abgesetzt; hie und da vereinzelte feine gelbweisse Knötchen.

Gallenblasenwandung stark ödematös, ebenso das umgebende subseröse Bindegewebe.

Magen und Duodenum ohne Besonderheiten.

Gallenwege frei.

Pancreas röthlich grau, derb.

Im Mastdarm sehr reichliche gelbe Kothmassen. 5 Cm. oberhalb des Anus ein linsengrosses, flaches, scharf abgesetztes Geschwür.

Harnblase, Prostata, Samenblasen, Hoden ohne Besonderheiten. Im unteren Theil des Jejunum einige kleine Blutungen auf der Höhe der Falten. Sonst ist die Darmschleimhaut glatt, blass und ohne Substanzdefecte.

Hirn blutreich ohne Heerderkrankung.

In der rechten Retina in der Nähe der Papilla nervi optici eine Anzahl Blutungen. In der Chorioidea sitzen drei miliare weisse Knötchen. Auch in der linken Retina in der Nähe und auf der Papille kleine Blutungen. Auch hier in der Chorioidea fünf miliare graue Knötchen.

Wenn wir auch hier wieder wie bei der Schilderung der mikroskopischen Befunde des ersten Falles die centrale Detritusmasse, die Thrombusdecke, den Thrombusboden und die die beiden letzten verbindenden Seitentheile unterscheiden, so ist hier der Thrombusboden viel reichlicher, als im ersten Falle, von kleinen Rundzellen durchsetzt, so dass man hier in der That von einer „Phlebitis" sprechen muss. In diesen Rundzellen liegen einmal wieder vereinzelte Langhans'sche Riesenzellen, dann aber auch deutliche Knötchen aus epithelioiden Zellen, die sich zwar nicht scharf, aber doch erkennbar gegen die benachbarten Rundzellen mit kleineren, soliden, dunkel tingirten Kernen absetzen. Im Verhältniss zum ersten Falle sind hier viel häufigere Stellen, die aus einer kernlosen Masse bestehen, im Thrombusboden zu sehen. Sie liegen am innern Rande der Venenwand und verlieren sich unmittelbar in die centrale Detritusmasse. Mehrfach stellen sie einen Theil der Knötchen dar. Die Detritusmasse ist ganz der im ersten Falle ähnlich, die centralen Theile nur noch bröcklicher, auf Schnitten leicht herausfallend.

Die Thrombusdecke ist hier viel dünner als im ersten Falle. An manchen Stellen besteht sie nur aus einer ganz dünnen homogenen, vielleicht faserigen Substanz, an andern aus wenigen Lagen mit spindligen Zellen versehenen Bindegewebes. —

III. Dreijähriges Kind secirt am 7. Februar 1879. Die Section wurde von meinem Collegen Dr. Huber gemacht, der mir jedoch die Lungen zur weiteren Untersuchung freundlichst überliess. (Vgl. Fig. 1 und 2 Tabula VII.)

Es fand sich eine Spondylitis im unteren Theil der Brustwirbelsäule, scrophulöse Fistelgänge an der Haut (am äusseren Knöchel), acute, allgemeine Miliartuberculose der Lungen mit kleinen, frischen, pneumonischen Heerden ohne Phthise, Miliartuberkel in der Milz, Leber, Nieren, Schilddrüse, Herz etc. Tuberculöse Basilarmeningitis. Verkäsende Stellen und Miliartuberkel in den bronchialen Lymphdrüsen.

Was nun die Lungenvenen anbelangt, so sind von den kleineren Aesten eine ganze Anzahl von käsigen, aber festen Thrombusmassen vollkommen erfüllt, die sich bis zu den grösseren Lungenvenen hin erstrecken. In einem der Hauptäste der Lungenvenen jedoch ist das Lumen vollkommen durchgängig und es erhebt sich ganz allmählich eine gelbliche, festsitzende Masse auf dem bläulichen Grunde der Vene nach dem centralen Ende hin. Diese Masse hat eine Länge von ca. 2,5 Cm.

Sie ist an ihrer Oberfläche spiegelnd glatt, wie die Venenwand selbst und setzt sich in einem polypösen Anhang fort, der frei in das Lumen des Hauptstammes hineinragt und beim Herausnehmen der Lunge durchgeschnitten war (s. Fig. 1). Die Schnittfläche zeigt einen mit lockerer, käsiger Masse gefüllten Centraltheil und eine derb-käsige Peripherie. Die lockere, käsige Masse fällt leicht heraus, und so entsteht eine Art Hohlraum im Innern des polypösen Fortsatzes. Noch in einigen anderen Hauptästen finden sich einige wandständige, fest mit der Venenwand zusammenhängende, an ihrer Oberfläche spiegelnd glatte, grössere Auflagerungen. In einer der Venen jedoch stellen diese Auflagerungen kleine, runde, mehr als stecknadelkopfgrosse, gelbe Knötchen dar, die sich scharf auf dem blauen Untergrunde der Vene abheben.

Mikroskopisch sind die Verhältnisse denen der früher erwähnten Fälle analog, nur mit dem Unterschiede, dass hier die kernlosen Heerde in der Venenwand selbst grösser sind, als in den früheren Fällen. Einer besonderen Erwähnung bedürfen nur die kleineren Knoten. Sie zeigen ein käsiges Centrum, welches theils aus der kernlosen Venenwand (mit deutlich erkennbarer Structur), theils aus dem innersten Theile einer Auflagerung besteht, welche die Intima weit überragt. Die peripheren Theile bestehen theils aus Bindegewebe, theils aus Rundzellen, epithelioiden Zellen und Langhans'schen Riesenzellen. Diese Zellelemente liegen auch hier in der Venenwand selbst sowohl, als auch in der neugebildeten Masse jenseits der Intima. — —

Wenn wir jetzt nach der Bedeutung dieser Befunde in den Lungenvenen fragen, so ergiebt sich zunächst, dass wir es hier mit tuberculösen Veränderungen im anatomischen Sinne zu thun haben und zwar speciell mit solchen, wie sie gerade den tuberculösen Entzündungen seröser Häute eigenthümlich sind. Man findet hier distincte Knötchen mit epithelioiden Zellen, Langhans'schen Riesenzellen und kernlosen Heerden, die man also für Tuberkel ansprechen muss. Diese liegen in einem diffus entzündeten Gewebe, in welchem auch, ganz wie bei der tuberculösen Pleuritis, Pericarditis etc., Langhans'sche Riesenzellen ohne Knötchenumgebung zu finden sind. Als „käsige Masse" sind einmal die erwähnten kernlosen Heerde in und an den Knötchen, dann aber auch die Detritusmassen im Innern der Auflagerung anzusprechen, die ganz den gelblichen Farbenton und die morsche Beschaffenheit des „Käses" aufweisen.

Diese tuberculösen Venenveränderungen sind aber als die ältesten in der ganzen Menge der Eruptionen in unsern Fällen anzu-

sehen. Dafür spricht das gänzlich organisirte Aussehn dieser mit der Vene zu einer vollkommenen Einheit verschmolzenen Auflagerungen, deren Oberfläche ganz glatt ist und sich ohne bestimmte Grenze in die übrige Oberfläche des Gefässes fortsetzt. Solche hochorganisirte Auflagerungen können in einer so kurzen Zeit, wie namentlich im zweiten Falle der ganzen acuten Erkrankung zukam, unmöglich entwickelt sein. — Von andern „organisirten Thromben" unterscheiden sich diese Auflagerungen vor allem durch den gelblichen käsigen Inhalt (auch der anscheinend ganz gleichmässig grauen Auflagerung des ersten Falls) und durch die Neigung, polypöse Fortsätze in das Venenlumen zu entsenden.

Giebt man aber zu, dass es sich hier in den Lungenvenen um käsig-tuberculöse Veränderung der Venenwand und der neuen Auflagerung auf ihrer Innenfläche handelt, so steht durchaus nichts im Wege, in dieser Affection den pathogenetischen Mittelpunkt dieser Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose zu sehen. Das Tuberkelgift konnte durch die dünne, an verschiedenen Stellen von Knötchen durchbrochene Decke sehr leicht hindurchtreten und so in die Blutbahn gelangen (die Vene war ja vollkommen für das Blut passirbar, da die wandständigen Thromben das Lumen nicht verlegten). So kam das Gift zunächst in das Körperarteriengebiet, dann aber (da das Tuberkelgift nur sehr fein molecular sein kann) nach Passirung der Körpercapillaren in den Lungenkreislauf, und so konnte es überall dort Wirkungen machen, wo die Verhältnisse für die Ablagerung desselben günstig waren. Der Zeitpunkt, an welchem diese Dissemination eintrat, wird eben der gewesen sein, in welchem vom Innern der Auflagerung her die Tuberkeleruption die Thrombusdecke und die Oberfläche der Seitentheile erreicht und durchbrochen hatte.

Auch die Frage, wie die tuberculösen Auflagerungen auf die Innenfläche der Vene entstanden sein können, lässt sich vielleicht beantworten. Es wird sich hier wohl in der That zunächst um Thrombusbildungen gehandelt haben, für die ja auch die ganze Art der Auflagerungen und namentlich ihre polypösen Anhänge sprechen. (Selbst den kleinen knotenähnlichen Efflorescenzen auf den Venen im dritten Falle sind vielleicht umschriebene kleine Thromben vorausgegangen. Ihre Hauptmasse liegt jenseits der Intima nach dem Lumen hin.) Das Zustandekommen solcher Thrombosen auf der

Innenfläche einer so veränderten Venenwand ist aber leicht verständlich. Wir sahen ja, dass in allen Fällen, am wenigsten im ersten, mehr im zweiten, am meisten im dritten in den innern Theilen der Vene necrotische (kernlose) Heerde waren, an die sich jedesmal nach den bekannten Regeln Gerinnselmassen ansetzen mussten. Hier wurden nun diese Gerinnselmassen wie sonst bei länger dauernden Thrombosen „organisirt", aber nicht durch einfache Bindesubstanz ersetzt, sondern unter dem Einflusse des Tuberkelgiftes in ein von Tuberkeln durchsetztes, mit käsigem Centrum versehenes Gewebe übergeführt.

Viel heikler ist aber die Frage, wodurch denn diese tuberculöse Phlebitis, deren Gefolge die Thrombose war, angeregt wurde? Dass sie nicht durch die acute Miliartuberculose der Lungen selbst erzeugt wurde, ist wohl nach dem obigen selbstverständlich, wodurch sie aber positiv erzeugt wurde, kann ich vorläufig nicht bestimmt sagen. Ich möchte vermuthen, dass in den ersten beiden Fällen, in denen es sich um eine alte tuberculöse Pleuritis handelte, auf deren Seite sich gerade die Venenthromben vorfanden, von dieser an den Umschlagsstellen am Hilus die Lungenvenen afficirt wurden, und dass im dritten Falle vom Mediastinum her die Tuberculose an sie herantrat. Für künftige Male muss man darauf Bedacht nehmen, in solchen Fällen nicht wie gewöhnlich das Herz von den Lungen abzutrennen, sondern mit diesem gemeinsam herauszunehmen und zu untersuchen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Lungenvenenthrombus vom Fall III. S. 284. Th ist der Thrombus der etwas über die aufgeschnittene Vene hervorragt. Er ist an seinem freien Ende quer durchgeschnitten und lässt die im Text erwähnte Höhle erkennen.

Fig. 2. Tuberkelknoten in einem anderen Aste derselben Lungenvene (T).

II. Weitere Beobachtungen über Tuberculose grosser Blutgefässe.

A. Tuberculose der Vena anonyma dextra.

Auguste B., 33 J., obducirt 11. Juli 1877 in Breslau. Mässig gut genährte Person, ungelöste Todtenstarre. Bauchdecken schlaff, sehr reich an Schwangerschaftsnarben. Unterleib grünlich verfärbt.

Beide Pleurahöhlen vollkommen frei von Flüssigkeit. Beide Lungen mit der Brustwand dicht verwachsen. Herz von gewöhnlicher Grösse, Klappen zart. Musculatur grau-braun.

Linke Lunge etwas aufgebläht, blutreich, überall lufthaltig.

In der rechten Lunge ist der untere Lappen derber anzufühlen, sehr schwach lufthaltig, blutreich. Im Oberlappen sitzt in der Nähe des Hilus eine mit erweichtem, käsigem Inhalt versehene, haselnussgrosse Drüse. Oberhalb des Hilus, in der Nähe desselben, ist das Lungengewebe von reichlichen grauen Knötchen durchsetzt, die in einem indurirten grau verfärbten Gewebe sitzen. Die Spitze vollkommen frei, lufthaltig. Bronchialdrüsen rechts zum Theil stark vergrössert, käsig degenerirt, zum Theil erweicht.

An der Theilungsstelle der Bronchen ein grosses Packet verkäster Lymphdrüsen in der Umgebung der Vena anonyma dextra. Nach dem Aufschneiden der Wand findet man zwei einander gegenüberliegende, vorgewölbte Partien, die von höckriger Beschaffenheit sind. Diese Höcker sind wulstig, von weisser Färbung, wie aus zahlreichen miliaren Knötchen zusammengesetzt. Ausserdem sieht man in der Nähe in der Richtung nach dem Herzen hin zwei miliare weissliche Knötchen, die von einem gerötheten Hofe umgeben sind.

Zwerchfell rechts im 3., links im 4. Intercostalraume. Därme aufgetrieben. In der Nähe der inneren Leistenöffnung ist das Netz in Form eines Stranges festgewachsen. Um diesen Strang herum ist das ungemein lang ausgezogene Ligamentum ovarii geschlungen, an dem das sehr vergrösserte Ovarium selbst sitzt. Dasselbe misst 6, 4, 3 Cm. und sein Stiel ist mehrfach herumgedreht. Von aussen bemerkt man am Ovarium zwei Zonen, von denen die median gelegene dem Aussehen nach einem gewöhnlichen Ovarium gleicht, die laterale hingegen eine glättere mehr graurothe Masse darstellt. Auf einem Durchschnitt erscheint die erstere Partie als ein derbes weissliches Bindegewebe. Die letztere Partie zeigt sich als eine mit rothgrauer kleinkrümliger, glitzernder Masse gefüllte Cyste. Die krümlige Masse stellt einen ausserordentlich steifen Brei dar. Auch das Ligamentum latum dieser Seite ist stark ausgedehnt, mehrfach gefenstert. Durch eins der Fenster schlingt sich die Tuba hindurch, die dann auf der vorderen Seite des Ligamentum latum zu liegen kommt. Dieses Durchschlingen ist mit einer Drehung der Tuba verbunden, und der der Tuba anliegende Theil des Ligament. vespertilionis hängt in seinem lateralen Theile in Form eines kleines Vorhanges an der Vorderseite herunter. Das Ende der Tuba ist blasig aufgetrieben, von Fimbrien und dergl. ist nichts mehr zu bemerken. Das mediale Ende des Ovariums ist vom Uterusrande

2 Cm. entfernt. Rechts ist das Ovarium nicht sehr gross (4½ — 1,5 — 2,0), mit narbiger Oberfläche versehen, auf dem Durchschnitt einige Corpora lutea.

Beide Nieren ausserordentlich gross; Kapsel leicht abziehbar (13,5—6,0—4,5). Auf der Oberfläche einige verwaschene weissliche Stellen, halblinsengross, sonst ist die Oberfläche grauroth.

Milz ziemlich klein, mässig blutreich, in ihr einige umschriebene graue Knötchen. Gallengänge frei. Magen, Duodenum ohne Besonderheiten.

In der Leber einige graue und weisse mehr als miliare Knötchen, die besonders an der Unterfläche des linken Lappens, dicht unter der Serosa sitzen. Sonst ist das Gewebe grauroth mit wenig ausgesprochenem Unterschiede zwischen Centrum und Peripherie der Läppchen.

In der Gallenblase ein kirschkerngrosser ganz durchscheinender drusiger Gallenstein. Auf den Falten der Blase weissliche Auflagerungen.

Darm normal. Uterus gross. Scheide weit und glatt. Im Rectum 5 Cm. oberhalb des Sphincter internus ein 2½ Cm langes, ½ Cm. breites flaches Geschwür an der Vorderfläche. Die Harnblase ist mit einer schmierigen puriformen ammoniacalisch riechenden Masse gefüllt. Die Innenfläche stark injicirt, mit einem theils festsitzenden, theils locker aufliegenden fibrinösen Gerinnsel bedeckt und ausserdem mit einer zähen Schleimlage bedeckt.

Pancreas stark geröthet.

Schädeldach dünn. Nähte wohl erhalten. Pia mater erscheint an der Basis stark getrübt, namentlich in der Umgebung des Chiasma nervorum opticorum und in der Gegend der Arteria corporis callosi und Fossae Sylvii. Im Verlauf dieser erscheint die Pia ausserdem geröthet und mit zahlreichen kleinen Knötchen durchsetzt. Auch sonst ist die Pia getrübt und hier und da mit kleinen Knötchen versehen. Seitenventrikel sehr weit mit leicht getrübter wässriger Flüssigkeit angefüllt. Auch auf der Oberfläche des kleinen Gehirns ist die Pia mater graugelblich infiltrirt und mit Knötchen besetzt.

Anatomische Diagnose: Tuberculöse Meningitis; Verkäsung der Bronchialdrüsen mit Uebergreifen auf die Lunge und Hineinwachsen in die Vena anonyma dextra. Tuberkeln in Milz und Leber. Gallenstein; Croup und Diphtheritis der Blase. Klysma-Geschwür im Rectum. Umschlingung des Lig. ovarii mit einem Netzstrang.

Ueber die mikroskopischen Verhältnisse ist nur wenig zu berichten. Die Venenwand war an der betreffenden Stelle mit der Lymphdrüse vollkommen verschmolzen, so dass eine Grenze nicht zu erkennen war, die tuberculöse Veränderung der Lymphdrüse ging so unmittelbar auf die Venenwand über.

Es scheint zwar möglich, dass ein Einbruch von Tuberkelgift in die Blutbahn statt hatte, der auf die Tuberkelentwicklung im grossen Kreislauf von Einfluss war; man müsste aber dann annehmen, dass nur eine geringe Menge davon in's Blut trat und nur einige besonders disponirte Orte inficirte. Vielleicht besteht aber

ein solches Verhältniss auch nicht. Jedenfalls habe ich bei tuberculösen Meningitiden bisher vergeblich nach etwas Aehnlichem wieder gesucht.

Von anderweitigem Interesse an diesem Falle ist (abgesehen von der Umschlingung des Ligamentum cranii) noch eine locale tuberculöse Infection der Lunge durch die Lymphdrüsen bei Freibleiben der Spitze.

B. Grösserer Tuberkel in einem Aste der Milzvene.

In einem Falle von Phthisis pulmonum mit Cavernenbildung und disseminirten, kleinen, käsigen Heerden in der Lunge fanden sich ausser den gewöhnlichen Darmgeschwüren und einem umschriebenen, pleuritischen Exsudate zwei käsige Knoten in der Milz. Einer derselben war fast erbsengross, ein anderer mehr als stecknadelkopfgross. Der erstere sass in der Milzpulpa, der letztere aber weit entfernt davon innerhalb einer Vene, die er nach innen zu in Form eines gelben Höckers überragte. Mikroskopisch fand sich sowohl der der Vene benachbarter Theil der Milzpulpa, als die Venenwand selbst in ein tuberkelähnliches Gebilde verwandelt, mit käsigem Centrum, reichlichen Rundzellen in der Umgebung und Langhans'schen Riesenzellen.

C. Tuberculöses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie.

Die Hämoptoë, durch welche Phthisiker zu Grunde gehen, lässt sich in den meisten Fällen auf ein geborstenes arterielles Lungengefäss zurückführen. Ich habe in den letzten Jahren verhältnissmässig häufig Gelegenheit gehabt, Leute, die an Lungenblutungen starben, zu seciren und habe (in 10—12 Fällen) regelmässig die Quelle der Blutung finden können. Manchmal ist diese Untersuchung allerdings, wie schon Fräntzel sehr richtig bemerkt (Charité-Annalen, 2. Jahrgang), etwas zeitraubend, aber bei einiger Vorsicht sind Schwierigkeiten nicht zu befürchten. Diese geborstenen Gefässe bestanden immer aus ziemlich grossen Arterienästen. Bei weitem in den meisten Fällen waren diese geborstenen Arterien mit einer aneurysmatischen Erweiterung versehen, die sich in eine

phthisische Caverne hineinwölbte, ganz so wie dies Fräntzel sehr gut schildert. Die Wand dieser Aneurysmen und der nächste Theil der übrigen Arterienwand zeigte dabei eine Verdickung, gleichzeitig aber eine mehr morsche brüchige Beschaffenheit und eine trübweissliche oder gelbliche Färbung. An einer Stelle war dann die Wand des Aneurysmas verdünnt und oft in Form eines kurzen Trichters in die Caverne vorgestülpt. An der Spitze dieses Trichters befand sich die Oeffnung, die manchmal durch ein kleines Gerinnsel verlegt war. In andern Fällen sah man einfach ein gerissenes Loch in der Aneurysmenwand mit verdünnter Umgebung. Im Uebrigen kann ich Alles, was Fräntzel über die makroskopischen Verhältnisse dieser Aneurysmen mittheilt, nur bestätigen. Die Aneurysmenbildung ist aber hier, wie ich doch ausdrücklich hervorheben will, etwas durchaus Secundäres. Die Arterienwand ist eben durch einen entzündlichen Process zwar meist verdickt, aber trotzdem weicher, weniger resistent geworden, und wenn der Blutstrom nicht durch eine gleichzeitige Verengerung des Lumens behindert oder durch eine Obliteration desselben abgeschnitten ist, so ist es ganz erklärlich, dass er die Wand vorbuchtet, besonders da wo dieselbe (in Cavernen) nicht an dem umgebenden Gewebe eine Stütze findet. Andererseits erklärt es sich, dass auch eine Anzahl Fälle vorkommen, in denen diese aneurysmatische Vorbuchtung fehlt, trotzdem die Arterie eröffnet ist. Solche Fälle sind es augenscheinlich gewesen, bei denen Fräntzel keine Quelle der Blutung in entsprechenden Fällen aufzufinden vermochte, was mir selbst in den letzten Jahren nie passirt ist. Diese nicht aneurysmatischen Arterien haben sehr verdickte, weissliche Wände, ein verhältnissmässig sehr enges Lumen, sind aber eben doch durchgängig. An irgend einer Stelle, wo diese noch von Blut durchströmten Arterien an eine Caverne angrenzen, sind sie usurirt und die Cavernenhöhle communicirt mit dem Lumen der Arterie. Mechanisch wird man sich diese Verhältnisse wohl so zu erklären haben, dass der in diesen Arterien herrschende Blutdruck nicht im Stande war, die veränderte Arterie auszudehnen, bei der die Resistenz der Wand durch eine sehr starke Verdickung trotz der Veränderung in der moleculären Beschaffenheit der Gewebe übercompensirt war. Nur an der Stelle, wo eine ulceröse Zerbröckelung der Wand von aussen her erfolgte, trat die Berstung ein. Der Schwerpunkt dieser Veränderungen liegt also

in der „entzündlichen“ Veränderung der Gefässe in der Umgebung phthisischer Heerde resp. Cavernen. Hierbei können dann die Gefässe, wenn die oben erwähnten Verhältnisse dies begünstigen, von innen her durch den Blutdruck mit vorhergehender (aneurysmatischer) Ausbuchtung platzen oder von aussen her usurirt werden. Ist aber die Arterie geborsten, so kann nunmehr durch die consecutive Thrombose bei nicht sehr grossen, namentlich aber bei verengerten Gefässen, doch noch eine weitere Verengerung, ja Verschliessung des Lumens und ein provisorischer oder definitiver Stillstand der Blutung erfolgen, bei erweitertem Lumen resp. bei Aneurysmen kann dies nicht so leicht eintreten und so gehen denn gerade dann die Patienten in der Hämoptoë zu Grunde. Hieraus erklärt es sich wohl, dass man wenn die Kranken an einer Hämoptoë sterben, gerade meist Aneurysmen gefunden hat.

In einem derartigen Falle zeigte sich neben den gewöhnlichen Veränderungen der tuberculösen Phthise Folgendes: In einer haselnussgrossen Caverne fand sich ein Sack, der gefüllt gedacht etwa $^3/_4$ derselben einnahm und der unmittelbar mit einem Aste der Pulmonalis zusammenhing. Der Sack hatte eine ziemlich dicke Wand, die an ihrer Oberfläche etwas uneben war und an einer kleinen Stelle stark verdünnt und von einer feinen Oeffnung perforirt war. Im Innern des Aneurysmas fanden sich einige Blutcoagula. Auch die Caverne selbst und die zuführenden Bronchien waren mit solchen gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass von der alten Arterienbeschaffenheit gar nichts mehr zu erkennen ist. Das innere Drittel wird gebildet von zum Theil schief die Membran durchsetzenden starren Fasern mit anliegenden grossen spindlichen Kernen. Zwischen den Fasern ist theils eine ganz durchsichtige Zwischenmasse, theils sieht man hier vereinzelte kleine Rundzellen mit meist einfachem Kerne. Weiter nach aussen werden die Fasern zunächst reichlicher und mehr der Oberfläche parallel aber von sehr vielen kleinen Rundzellen durchsetzt, an manchen Stellen ganz von ihnen ersetzt. Noch weiter nach aussen finden sich lauter Rundzellen und endlich eine fasrige Masse mit körnigem Detritus. Ziemlich in der Mitte der Dicke sieht man aber auch vereinzelte Tuberkel d. h. Knötchen aus Rundzellen, epithelioiden Zellen und Langhans'schen Riesenzellen zusammengesetzt und mit verkästem Centrum versehen.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Da wo sie liegen, ist von den spindligen Elementen nichts zu sehen, trotzdem diese an gleicher Stelle der Wanddicke in andern Partien sich vorfinden; die ganze Umgebung der Knötchen ist diffus von den Rundzellen durchsetzt.

Ich will bemerken, dass ich vor einiger Zeit zufällig in einer Caverne ein ungeplatztes ebenso grosses Aneurysma fand, welches aber keine Tuberkel enthielt, sondern nur ein spindelzellreiches Granulationsgewebe darstellte.

Es ist immerhin interessant, dass auch die Arterienwand (freilich hier nur die stark entzündlich veränderte!) von Tuberkeln ergriffen werden kann, die nicht blos in der Adventitia sitzen. So viel ich weiss, ist das bisher noch nicht bekannt gewesen, denn die Mittheilung von Rindfleisch[1]) über eine von ihm als tuberculös bezeichnete Affection kleiner Arterien kann ich nicht hierher rechnen. Es handelt sich da eben nicht um miliare Knötchen, sondern nur um die Infiltration dieser Wand mit grosskernigen Zellen, die Rindfleisch doch wohl mit Unrecht als charakteristisch für die Tuberculose auffasst.

D. Miliartuberculose des Herzens.

Die Miliartuberculose des Herzens gehört schon lange nicht mehr zu den bestrittenen Dingen, hat ja doch Recklinghausen schon 1859 dieselbe beschrieben. Nichtsdestoweniger wird sie in den Lehrbüchern immer noch als sehr selten bezeichnet. Das ist aber durchaus nicht richtig. Die Miliartuberculose des Herzens speciell des Endocards gehört geradezu zu den fast regelmässigen Vorkommnissen bei acuter allgemeiner Miliartuberculose. Wenn man einigermaassen geübt ist, die Knötchen zu sehen und sie an den richtigen Stellen sucht, so dürften sie nur bei sehr geringer Reichlichkeit der Tuberkel der andern Organe fehlen. Unter 10 Fällen wird vielleicht einer sein, in dem man sie vermisst. Es ist nun aber freilich eine ganz bestimmte Lieblingsstelle, welche die Tuberkel im Herzen haben und darauf wollte ich in dieser Mittheilung besonders hinweisen. Dieser Locus praedilectionis ist der

[1]) Ziemssen's Handbuch Bd. V, 2. S. 180. Die von Wohlfahrt u. a. geschilderten Fälle von Endarteritis obliterans haben natürlich mit tuberculöser Gefässveränderung nichts gemein. (Archiv der Heilkunde Bd. 18.)

Conus arteriosus dexter bis zum grossen Papillarmuskel inclusive, wo sie am regelmässigsten als feine graue oder weissliche Knötchen auf dem Endocard aufsitzen, dasselbe nach innen deutlich überragend. In zweiter Linie ist es das Endocard des rechten Ventrikels überhaupt, dann das des linken (hier besonders am Septum).

Ueber das mikroskopische Verhalten ist nichts besonders zu bemerken, es sind die echtesten Tuberkel mit käsigem Centrum, Langhans'sche Riesenzellen etc.[1]).

III. Croup im Gefolge von Scrophulose der Bronchialdrüsen.

Im Januar 1878 wurde der chirurgischen Klinik zu Breslau ein vierjähriger Knabe überbracht, der die Erscheinungen der hochgradigsten, durch Croup bedingten Erstickungsnoth zeigte.

Es fiel auf, dass man nirgends die geringste Spur eines sogenannten diphtheritischen Belages entdecken konnte. Die bald vorgenommene Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Der Knabe starb kurze Zeit darauf.

Bei der Section fand sich nun Folgendes:

Sehr wohlgebautes Kind. Todtenstarre noch nicht gelöst. In der Mitte des Halses zwei Cm. oberhalb des oberen Sternalrandes beginnt eine lineare Wundöffnung, die sich nach oben hin erstreckt. Durch dieselbe gelangt man in die Höhlung der Trachea. Die Haut des Halses gelblich verfärbt, in der Nähe des Sternums blutig suffundirt.

Zwerchfell rechts im 5. Intercostalraum, links an der sechsten Rippe. Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen gut zurück, so dass der grösste Theil der Vorderfläche des Herzbeutels entblösst wird. Die jetzt sichtbaren Theile erscheinen blass und aufgebläht. Thymus vollkommen wohl erhalten.

Im Herzen reichliche Cruormassen und Speckhautgerinnsel. Klappen zart. Musculatur grauroth. Foramen ovale geschlossen.

Beide Lungen überall lufthaltig, bis auf eine kleine rothinfiltrirte Stelle im rechten Oberlappen, sehr blass. Unter der Pleura bemerkt man hie und da gefässähnliche rosenkranzförmig aus Luftblasen zusammengesetzte Züge.

Rachen, weicher Gaumen, oberer Theil des Kehlkopfs, namentlich auch die Stimmbänder vollkommen intact. Im unteren Theil des Kehlkopfs

[1]) Die Bemerkungen von Dr. Sänger über diese Knötchen in meinen Präparaten beruhten wohl auf einer Verwechselung. Dr. S. hat sich bereits persönlich von seinem Irrthum überzeugt. (Archiv der Heilkunde Bd. 19 S. 470.)

finden sich spärliche der Schleimhaut ganz locker aufliegende trockene geronnenem Fibrin ähnliche Pseudomembranen. Auch diese verlieren sich nach unten hin und die Trachea erscheint dann eine ganze Strecke weit glatt und ohne Auflagerungen. Erst 7 Cm. unterhalb des Kehlkopfeinganges treten neue Pseudomembranen auf, zuerst an der Hinterwand der Luftröhre, dann aber am ganzen Umfange derselben. Sie sind ziemlich dick, grünlichgelb, geronnenem Fibrin ähnlich, trocken. Der Schleimhaut sitzen dieselben nicht so locker auf wie die spärlichen Auflagerungen im Kehlkopf, dennoch aber lassen sie sich ohne Verletzung derselben abheben. Nach unten hin setzen sie sich unveränderter Weise bis in die Bronchien zweiten Ranges beider Lungen fort. Von da gehen sie allmählich in eine schleimig-eitrige Masse über, die das ganze Lumen derselben ausfüllt.

Auf der rechten Seite an der zweiten Theilungsstelle des nach unten gehenden Hauptbronchialastes ragt in das Lumen des Bronchus eine halberbsengrosse käsige Masse durch eine linsengrosse Oeffnung herein. Geht man von dieser Oeffnung aus mit einer Sonde neben der käsigen Masse hin, so gelangt man in eine Höhle. Dieselbe hat etwa Haselnussgrösse und enthält eine käsige weiche von allen Seiten freiliegende Lymphdrüse, deren oberster Kuppe eben jene erwähnte in das Lumen des Bronchus hineinragende Masse entsprach. Diese Lymphdrüse schliesst sich an ein grosses Packet verkäster Lymphdrüsen an, dessen einzelne Drüsen z. Th. mehr als wallnussgross sind. Dieses Packet liegt unterhalb der Theilungsstelle der Trachea.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Trachea mit der aufliegenden Pseudomembran gelang es nur schwer, an feinen Schnitten die Pseudomembran mit der unterliegenden Schleimhaut in Verbindung zu halten. Die letztere bestand in ihrer Hauptmasse aus zwei Elementen, aus kernhaltigen Rundzellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen, die bald einen, bald mehrere Kerne enthielten, und aus einer mehr oder weniger amorphen kernlosen Zwischenmasse. Diese letztere liess vielfach keine Spur einer Structur erkennen, war leicht glänzend und ziemlich hyalin. An anderen Stellen bemerkte man eine Zerklüftung derselben in mehr oder weniger deutliche kernlose Schollen von der Grösse und Gestalt weisser Blutkörperchen. Essigsäurezusatz machte die ganze Membran sehr durchscheinend, so dass man schliesslich nichts als die Kerne derselben wahrnehmen konnte.

Ausser dieser Hauptmasse war jedoch an verschiedenen Stellen an der Grenze der Pseudomembran gegen die Schleimhaut hin noch eine andere Art von Schollen sichtbar, die ebenfalls kernlos waren, aber mehr länglich und mit ihrer Hauptachse ungefähr senkrecht zur Schleimhaut gerichtet. Sie glichen vollkommen den von mir

beim künstlichen Croup der Kaninchentrachea geschilderten Epithelschollen. Kernhaltiges Epithel fehlte vollkommen unter der Pseudomembran. Die Trennung der Pseudomembran von der unterliegenden Schleimhaut erfolgte genau an der äusseren Grenze der Basalmembran. Die Basalmembran war vielfach verdickt, matt glänzend; das Schleimhautbindegewebe mit reichlichen Rundzellen infiltrirt. —

Wir haben es hierbei mit einer croupähnlichen Exsudation auf die freie Fläche der Trachea resp. der Bronchien zu thun (die ganz lockeren, spärlichen Auflagerungen im Kehlkopfe sind wohl nur durch Husten von unten her dorthin dislocirte Membranstücke). Die Pseudomembran gleicht in ihrem Aussehen geronnenem Fibrin und wird auch wie dieses durch Essigsäure durchsichtig gemacht. Sie löst sich an der Leiche leicht von der unterliegenden Schleimhaut ab. Von einer gewöhnlichen Croupmembran unterscheidet sie sich durch ihre grössere Trockenheit und durch die amorphe Beschaffenheit des geronnenen Bestandtheiles. Sie nähert sich der Structur der pseudodiphtheritischen Auflagerung des Rachens. Doch sind auch noch andere Unterschiede von dem gewöhnlichen Bilde des Croups vorhanden. So namentlich das Fehlen jeder Pseudomembranbildung am Kehlkopfeingange und im oberen Theile der Trachea — Dinge, die man in dem bei weitem grösseren Theile der Croupfälle vorfindet. Von mikroskopischen Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des menschlichen Croups sei noch die Anwesenheit des im Wege der Coagulationsnecrose veränderten Epithels an vielen Stellen erwähnt. Für gewöhnlich fehlt ja eine derartige Schicht bei dem sogenannten genuinen Croup der Kinder vollkommen.

Neben diesen croupösen Veränderungen der Trachea etc. fanden wir nun noch eine verkäste Lymphdrüse, die augenscheinlich in das Lumen des Bronchus durchgebrochen war. Der Durchbruch war hier nicht, wie öfter bei Erwachsenen, durch ein Erweichen des Körpers der Drüse selbst bedingt, sondern die Folge einer Abscedirung der Umgebung der Drüse oder zum mindestens des peripherischen Theils derselben. Dass ein solcher Durchbruch ohne Dazwischenkunft eines zweiten Krankheitsmomentes die croupöse Exsudation veranlassen konnte, wird nicht wunderbar erscheinen, wenn man bedenkt, dass der in die Luftwege plötzlich einströmende

Eiter sehr wohl ätzend auf die Schleimhaut derselben wirken konnte und in derselben Weise, wie ein anorganisches Aetzmittel, die Zerstörung des Epithels und demnach eine croupöse Exsudation hervorzubringen vermochte. Diese von der gewöhnlichen abweichende Aetiologie erklärt auch die Abweichung in der Erscheinungsweise des Croups. Wenn man annimmt, dass die geringen Massen von Pseudomembranen im Kehlkopf nur durch Husten dislorirte Theilchen der tiefer liegenden waren, so beschränkt sich eben die Exsudation nur auf die dem Durchbruch näher gelegenen durch die einfliessende Eitermasse am intensivsten angegriffenen Theile. Die abweichende Ursache der Epithelzerstörung erklärt auch vielleicht den Umstand, dass dasselbe diphtheroid verändert liegen geblieben war; sie erklärt es auch vielleicht, dass statt der gewöhnlichen, faserigen Fibringerinnung hier eine derbere Statt fand. Man braucht dann nur anzunehmen, dass die „Reizung" eine stärkere, resp. die Auswanderung der weissen Blutkörperchen (ohne Eiterung) eine reichlichere war.

Der folgende Fall lehrt jedoch, dass bei ganz ähnlicher Veranlassung dem gewöhnlichen Croup vollkommen ähnliche Affectionen entstehen können, selbst mit exquisiter Pseudodiphteritis des Kehlkopfseingangs, so dass sich der Fall anscheinend gar nicht von einem Falle gewöhnlicher „Diphtheritis" unterschied. Auffallend war hier aber doch die vollkommene Einseitigkeit der croupösen Bronchialauflagerungen, die nur die Seite in Anspruch nahmen, auf welcher der Drüsendurchbruch erfolgt war. Eine andere Drüse zeigte in diesem Falle die periadenitische Abscessbildung mit Sequestrirung der käsigen Drüse ohne Durchbruch.

Vogel, Wilhelm. Mässig genährtes Kindchen. 4 Monat alt. Obd. August 1879 (Klinik des Geh.-R. Wagner).

Diagnose: Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in einem Bronchus. Croupös-tuberculöse Pneumonie und Pleuritis rechts. Tuberkel in der Milz.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sind die beiden Lungen gar nicht zurückgesunken.

Linke Lunge stark aufgebläht zeigt nur in den seitlichen Theilen eine Verdichtung ihrer Substanz und röthliche Farbe.

Rechte Lunge hat auf ihrem Unterlappen eine leichte Trübung der Pleura und eine leichte Eruption weisser und grauer Knötchen. Auf einem Durchschnitt ist das ganze Gewebe des Unterlappens grauroth infiltrirt, ebenso das des seitlichen

und hinteren Theiles des Ober- und Mittellappens. Diese Theile markiren sich von aussen durch eine röthliche Farbe gegenüber einer sehr blassen Färbung der übrigen Lungenoberfläche. Dabei erscheint die Schnittfläche im Allgemeinen glatt, nur in undeutliche, kleine Höckerchen abgetheilt. Dieselbe ist völlig luftleer. In ihr bemerkt man eine reichliche Eruption miliarer grauer und weisser Knötchen. Mitten am Unterlappen sieht man eine kirschkerngrosse Höhle, die durch eine weite Oeffnung mit 2 benachbarten Bronchis communicirt. Diese Höhle ist zum Theil ausgefüllt mit einer schmierigen Eitermasse, theils aber sitzt in derselben und zwar im vorderen, unteren Theile der Wand eine käsige, erbsengrosse Masse. Die Bronchien, die von hier aus führen, sowie überhaupt alle Bronchien der rechten Lunge zeigen einen zähen, geronnenen Fibrin ähnlichen Belag, der sich leicht von der Unterlage abheben lässt. Derselbe ist namentlich in den Bronchien des Unterlappens sehr dick und fest, weiter nach oben am Beginn der Trachea wird die Auflagerung etwas weicher, mehr breiartig, schleimiger. Erst im Kehlkopf wird dieselbe wieder fest und sitzt der Unterlage ziemlich fest an. Der Eingang zum Kehlkopf ist auf diese Weise sehr verengt. Alle Theile desselben sind im Uebrigen ziemlich gleichmässig mit der Auflagerung bedeckt, nur die äusseren Theile der Epiglottis und der Lig. aryepiglottica sind frei.

Die Bronchien der linken Lunge sind ebenfalls vollkommen von dieser Affection verschont. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt und verkäst. Eine derselben, die dicht an der Bifurcation liegt, ist im peripherischen Theil erweicht, so dass der centrale Theil theilweise sequestrirt ist.

Rachen, weicher Gaumen vollkommen intact.

Schädeldach dünn; grosse Fontanelle noch erhalten. Hirn ziemlich blutreich, graue Substanz zeigt eine exquisit röthliche Färbung; nirgends eine Heerderkrankung.

Milz gross, derb, dunkelroth, mit einigen kleinen miliaren Knötchen.

Uebrige Unterleibsorgane ohne Besonderheiten.

Mesenterialdrüsen wenig geschwellt.

Mikroskopisch unterschieden sich die crupösen Prozesse der Trachea und der Bronchien (auch der kleinen innerhalb der pneumonischen Heerde!), sowie die pseudodiphtheritischen des Kehlkopfseingangs in nichts von den gewöhnlichen des „genuinen Croups“ resp. der echten „Diphtherie“ Roser's. Die croupösen Auflagerungen waren auffallend reich an kernhaltigen Eiterkörperchen, wie man dies namentlich in späteren Stadien des Croups auch sonst findet.

XVI.

Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis.

Von Dr. Seemann, pract. Arzt in Berlin.

Obgleich die Rachitis seit Jahrhunderten bekannt, obgleich sie, wie die Literatur beweist, zu allen Zeiten Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen, ist man dennoch über die Ursache und das Wesen dieser Krankheit, welche alljährlich tausende von jungen Kindern als Opfer fordert und eine noch grössere Zahl missgestaltet, völlig im Unklaren.

Mit der Bezeichnung „Dyscrasie“ oder „constitutionelles Leiden“ weist man der Krankheit einen bestimmten Platz im Lehrbuch der speciellen Pathologie an, allein es trägt dies zur klaren Auffassung wenig bei, ebensowenig machen wir uns ein Bild über die Entstehung derselben, wenn allgemein schlechte Ernährung, schlechte Luft etc. als Ursache hingestellt wird, oder wenn erbliche Verhältnisse als Causalmoment angesehen werden, gleichviel ob hier Syphilis, dort Scrophulose oder irgend eine andere ebenfalls als „constitutionell“ bezeichnete Krankheitsform bei den Eltern vorhanden war.

Den ersten Impuls zur richtigen Erkenntniss der Krankheit haben die chemischen Untersuchungen von Frerichs[1]), Gurlt, Friedleben[2]) u. A. gegeben, durch welche der Nachweis geführt wurde, dass die rachitischen Knochen specifisch leichter sind als die normalen und dass ihr Gehalt an Kalksalzen geringer sei. Hiermit war die Basis zu weiteren Forschungen gegeben. Es war nun die Aufgabe gestellt, sei es durch Beobachtungen an kranken Kindern, sei es durch das Experiment an Thieren festzustellen, wie dieser Mangel an Kalksalzen zu Stande kommt.

A priori sind folgende Entstehungsweisen möglich: 1) Es wird dem Körper durch die Nahrung zu wenig Kalk zugeführt; 2) die

[1]) Wöhler und Liebig, Annalen der Chemie. Bd. XLIII. 1842.

[2]) Beiträge zur phys. und chem. Construction wachsender und rachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. III.

Kalkmenge in der Nahrung ist ausreichend, wird aber von den Verdauungsorganen nicht aufgenommen und dem Blute überwiesen: 3) die Kalksalze gelangen zwar ausreichend in das Blut, allein sie werden in grösserer Menge, als es im normalen Zustande geschieht, wieder ausgeschieden, und zwar könnte dies der Fall sein a) bevor der Kalk seine Verbindung mit den organischen Knochenmassen eingegangen oder b) nachdem bereits der normale Knochen sich gebildet hat.

Ist alsdann die Quelle der Kalkverarmung sicher erkannt, dann wird die zweite Frage zu beantworten sein: Bildet diese Kalkverarmung allein auch das Wesen der Krankheit? Diese Frage ist von ganz besonderer Bedeutung, seitdem wir durch Virchow, Kölliker u. A. wissen, dass neben den chemischen auch ganz specifische mikroskopische Veränderungen im rachitischen Knochen gefunden werden.

Es soll nun in den folgenden Zeilen kurz erörtert werden, wie weit durch die bisher bekannten Experimente die gestellten Fragen ihrer Lösung entgegengeführt wurden, alsdann durch eigne Untersuchungen ein weiterer Beitrag geliefert werden um der Erledigung derselben näher zu kommen.

In erster Reihe sind die Versuche zu erwähnen, in denen man durch Darreichung von kalkarmem Futter Rachitis zu erzeugen strebte.

Zuerst hat Guérin junge Hunde, statt mit Muttermilch, ausschliesslich mit Fleisch gefüttert und will nach 3 bis 4 Monaten gefunden haben, dass diese Thiere alle Erscheinungen der Rachitis darboten, während die übrigen Thiere von demselben Wurf, welche regelmässig gesäugt wurden, von der Krankheit frei blieben.

Unter den späteren Experimentatoren können wir drei Gruppen unterscheiden. Als Vertreter der ersten nennen wir Weisske und Wildt[1]): Sowohl ausgewachsene als junge im Wachsthum begriffene Thiere wurden mit kalkarmer Nahrung gefüttert: die Thiere gingen stets an allgemeiner Entkräftung zu Grunde, eine chemische Untersuchung der Knochen ergab im Kalkgehalt keine Differenz im Vergleich mit den Knochen gesunder Thiere.

Im Gegensatz zu diesen hat Friedleben durch Fütterung mit kalkarmer Nahrung eine Verarmung der Knochen an Kalksalzen

[1]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. VII. S. 179 u. 333. Bd. IX. S. 541.

durch eine Reihe von Versuchen nachgewiesen; zu gleichen Resultaten kamen Chossat und Tripier, welche eine erhebliche Abnahme der Aschenbestandtheile in den Knochen und in Folge dessen Knochenverkrümmungen sahen, allein es fehlten die der Rachitis eigenthümlichen mikroskopischen Veränderungen.

Erst in neuester Zeit gelang es einigen Forschern wirkliche Rachitis zu erzielen. So fand Lehmann[1]) bei einem Schweine, welches er 126 Tage lang mit Kartoffeln ernährte, alle Zeichen ausgesprochener Rachitis. C. Voit[2]) macht besonders auf den grossen Unterschied des Erfolges bei ausgewachsenen und jungen Thieren aufmerksam; er fand bei jungen Hunden (grösserer Race) bei ausschliesslicher Fütterung mit Fleisch und Fett, schon nach 3 bis 4 Wochen alle Symptome der Rachitis, insbesondere auch einen entzündlichen Vorgang in den Theilen, in denen das Knochenwachsthum stattfindet. G. Wegner geht von der Ansicht aus, dass in erster Reihe ein Reizungsprozess die Knorpelwucherung hervorrufe und dass erst secundär in dem krankhaft veränderten Gewebe die Kalkablagerung gestört werde. Obgleich er schon dem Mangel an Kalksalzen theilweise die Fähigkeit zuschreibt jenen Reiz auszuüben, so vindicirt er doch hauptsächlich dem Phosphor die irritative Wirkung; er experimentirte daher hauptsächlich, indem er bei gleichzeitiger Entziehung von Kalk Phosphor darreichte und hat auf diese Weise auf das Bestimmteste die Möglichkeit der Erzeugung reiner Rachitis nachgewiesen. — Dass die positiven Resultate der letztgenannten Autoren gegenüber den negativen Resultaten der ersterwähnten eine grössere Bedeutung haben, ist selbstverständlich, inwieweit sie Aufklärung über die Entstehung der Rachitis beim Menschen geben, werden wir später sehen.

Die zweite Möglichkeit der Entstehung der Kalkverarmung war, wie wir oben gesehen haben, darin gegeben, dass der in das Blut übergegangene Kalk entweder in Lösung erhalten und rasch wieder ausgeschieden wurde oder auch aus der bereits mit dem organischen Knochengewebe eingegangenen Verbindung gelöst und aus dem Körper entfernt wurde. — Auch nach dieser Richtung hin wurden Versuche zur künstlichen Erzeugung von Rachitis gemacht.

[1]) Amtl. Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Sect. XI. S. 216.

[2]) Bericht der 50. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. Sect. XIII. S. 243.

Heitzmann[1]) fütterte 5 Hunde, 7 Katzen, 2 Kaninchen und 1 Eichhörnchen längere Zeit mit Milchsäure und fand, dass bei Fleischfressern zuerst Rachitis dann Osteomalacie entstehe, bei Pflanzenfressern zeigte sich ohne rachitisches Vorstadium gleich Osteomalacie; bemerkenswerth ist jedoch, dass Heitzmann die Zufuhr von Kalksalzen gleichzeitig einschränkte, wenn auch nicht ganz sistirte. In ähnlicher Weise erhielt auch Teissier bei seinen Versuchen mit Milchsäure Vermehrung der Kalkabgänge und osteomalacische Erscheinungen. Auch hier finden wir bei anderen Autoren ganz entgegengesetzte Resultate. Heiss[2]) hat trotz grosser Gaben von Milchsäure neben dem gewöhnlichen Futter nicht den geringsten Einfluss auf die Kalkausscheidung gesehen, ebensowenig haben Toussaint und Tripier die Angaben von Heitzmann bestätigen können.

Auch die spontanen Erkrankungen an Rachitis bei den Thieren geben über die Entstehung der Krankheit keinen Aufschluss. Während nach Roloff und Lehmann hauptsächlich kalkarmes Futter als Ursache anzusehen ist, hat Haubner[3]) die Beobachtung gemacht, dass durch Hüttenrauchfutter, d. i. durch Futter, welches nach seiner Angabe 3 bis 5 Mal so viel Schwefelsäure enthält als normales Futter, Rachitis und Osteomalacie entsteht. Allein, abgesehen davon, dass beim Genuss des Hüttenrauchfutters auch Tuberculose und andere Ernährungsstörungen entstehen, fehlt es an genaueren histologischen Untersuchungen, welche das Vorhandensein rein rachitischer Prozesse annehmen lassen.

Wenden wir uns von den Beobachtungen und Experimenten an Thieren zu den noch wichtigeren Beobachtungen am kranken Kinde selbst; leider sind dieselben sehr spärlich und unsicher, soweit sie über die Entstehung der Krankheit Auskunft geben können.

Dass irgend ein Nahrungsmittel, wie es zur Ernährung des Kindes in der Regel verwendet wird, nicht die genügende Kalkmenge dem jungen Organismus biete, kann wohl kaum behauptet werden; sowohl die Frauenmilch, wie die Milch der verschiedensten Thiere als auch die gewöhnlichen Surrogate, welche zur künstlichen

[1]) Wiener med. Presse 1873. No. 45.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII. S. 151.

[3]) Jahresbericht der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde. Sitzung vom 8. April 1876.

Ernährung benutzt werden, enthalten reichlich genügende Kalkmengen und soll dieses später noch speciell erwiesen werden. Wir könnten also zunächst an die Möglichkeit denken, dass bei den die Rachitis stets begleitenden Verdauungsstörungen die Kalksalze in nicht genügender Menge resorbirt werden, allein es ist dies einstweilen nur Vermuthung und finden wir auch nirgends eine Erklärung dafür[1]). Sollte jedoch die Milchsäure, zu deren Bildung im Verdauungsapparat des Kindes so vielfach Gelegenheit vorhanden ist, die Materia peccans sein, dann müsste entsprechend ihrer Lösungsfähigkeit für Kalksalze, zunächst der Kalk in abnorm grösseren Mengen in das Blut übergeführt, alsdann aber, da er im Organismus nicht entsprechend vorgefunden wird, in grösseren Quantitäten wieder ausgeschieden werden.

Ob nun der Kohlensäuregehalt rachitischer Knochen ein wenig vermehrt ist, wie es Friedleben nachzuweisen sucht, ob hin und wieder Spuren von Milchsäure im Harn zu finden sind, wie Lehmann, Gorup-Besanez u. A. behaupten, erscheint weniger von Bedeutung als der directe Nachweis einer vermehrten Kalkausscheidung. In der That fand Lehmann 0,496 Grm. Erdphosphate in der 24stündigen Harnmenge eines rachitischen Kindes, dagegen nur 0,345 Grm. bei einem gleichaltrigen in gleicher Weise genährten gesunden Kinde. Hirschberg[2]) fand bei einem 3jährigen rachitischen Kinde 0,102 Kalk, bei einem 2½jährigen 0,064, bei einem 1½jährigen 0,066 Kalk; Mengen, welche vom Autor selbst für eine Verminderung, von Senator für eine Vermehrung der normalen Kalkmengen angesehen werden. Andere Autoren, besonders Neubauer, haben auch bei wiederholten Untersuchungen, eine Vermehrung nicht nachweisen können. Auf diese vereinzelte Untersuchungen können wir um so weniger Gewicht legen, als die wichtigste Basis, der Vergleich mit gesunden Kindern, vollkommen fehlt. Da mir jedoch die Frage der Kalkausscheidung durch den Harn vor jeder weitern Forschung von der grössten Wichtigkeit erschien, war ich bemüht dieselbe durch eine Reihe von Untersuchungen möglichst präcise zu beantworten.

[1]) Nicht unerwähnt bleibe an dieser Stelle, dass in vier (eine von Kletzinski, drei von Petersen) gemachten Stuhlanalysen rachitischer Kinder die Menge der festen Bestandtheile und speciell des Kalks erheblich vermehrt gefunden wurde.

[2]) Citirt von Senator in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. Rachitis. S. 192.

Von den verschiedenen Methoden, welche zur Sammlung des Harns junger Kinder (bis zum 18. Lebensmonat) vorgeschlagen sind, erschien mir die Anwendung der von Martin und Ruge vorgeschlagenen dünnen Gummibeutelchen am zweckmässigsten, nur mussten diese je nach dem Alter und der Individualität des Kindes modificirt werden. Diese Beutelchen haben eine weitere und eine schmalere Oeffnung; während die weitere über Hodensack und Penis gestülpt wird, so dass beide wasserdicht umschlossen werden, wird die schmale Oeffnung durch einen kleinen Glascylinder verschlossen, der nach Belieben zur Entleerung des angesammelten Harns herausgezogen werden kann. Bei kleinen und ausnahmsweise ruhigen Kindern ist diese Form der Beutelchen auch sehr wohl durchführbar, bei grössern und etwas unruhigen Kindern sickerte jedoch etwas Harn neben der oberen Oeffnung heraus und machte eine genaue Bestimmung unmöglich. In solchen Fällen verwandte ich Gummibeutelchen, die an Stelle der weiten Oeffnung in schmale (etwa 4 Cm. lange und 1½ Cm. breite) Cylinder ausliefen und vermittelst eines ebenso langen und etwas breiteren Hartgummicylinders rasch über den Penis geschoben werden konnten. Die Beutelchen lagen dem Penis bis zur Wurzel fest an und wurden noch zur grössern Vorsicht durch 2 seitlich angebrachte Bänder um den Leib befestigt. Dass trotz alledem grosse Schwierigkeiten zu überwinden und häufige Wiederholungen bei der Untersuchung nothwendig waren, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, indess gelang es mir bei einiger Ausdauer in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen die tägliche Harnmenge auf's Genaueste zu sammeln und einer chemischen Untersuchung zu unterziehen.

Die Untersuchungen machte ich zum grössten Theil während des Sommersemesters 1876 und 1877 in dem Laboratorium des pathologischen Instituts und ich benutze gern die Gelegenheit Herrn Prof. Salkowski für seinen freundlichen Beistand meinen Dank auszusprechen. Die Stickstoffbestimmungen wurden nach der Methode von Voit und Seegen ausgeführt durch Glühen mit Natronkalk, Ueberleitung des Ammoniaks in Normalschwefelsäure und Zurücktitriren mit $\frac{1}{10}$ Normallauge. Die Phosphorsäurebestimmungen wurden durch Titriren mit Uranoxyd, die des Chlornatrium mit Argent. nitricum-Lösung gemacht. Der Kalk wurde, nachdem er durch oxalsaures Ammon niedergeschlagen, durch directe Wägung bestimmt.

Tab. I. Der Harn gesunder Kinder.

No.	Alter des Kindes.	Gewicht des Kindes.	Art der Ernährung.	Tägliche Harnmenge und specif. Gewicht desselben.	Procentgehalt an Stickstoff.	Phosphorsäure.	Chlornatrium.	Kalk.	Berechnete Kalkmenge pro Tag u. Kilo.
I. A. B.	5 Wochen	3½ Kilo	Muttermilch	262 Ccm. 1,0053	0,1232	0,018	0,08	0,004	3,22 Mg.
II. E. W.	6 -	3½ -	Amme	334 - 1,006	0,0728	0,041	0,07	0,0037	3,21 -
III. A. W.	11 -	5⅛ -	Amme	360 - 1,003	0,123	0,025	0,08	0,0039	2,62 -
2. Tag.				380 - 1,004	0,144	0,046	0,10	0,004	
IV. G. M.	4 Monat	5¼ -	Kuhmilch	660 - 1,003	0,084	0,033	0,04	0,002	2,5 -
V. R. W.	5 -	6¼ -	Muttermilch u. Kuhmilch	580 - 1,0035	0,140	0,023	0,06	0,004	3,85 -
2. Tag.				630 - 1,003	—	0,035	0,07	0,004	
VI. E. V.	8 Monat	6½ -	desgl.	400 - 1,007	0,125	0,125	—	0,006	3,95 -
VII. G. L.	11 -	8 -	Muttermilch	196 - 1,023	0,540	0,162	1,300	0,0103	
2. Tag.				430 - 1,020	0,400	0,124	0,80	0,006	3,1 -
3. Tag.				410 - 1,009	—	0,128	0,760	0,007	
VIII. A. K.	11 Monat	10 -	Muttermilch u. Kuhmilch	720 - 1,009	0,1904	0,071	0,360	0,0045	3,46 -
2. Tag.				900 - 1,0075	0,154	0,063	0,320	0,0041	
IX. E. O.	12½ Monat	10 -	Kuhmilch u. Fleischbrühe	500 - 1,020	0,938	0,210	—	0,0087	4,35 -
X. Fr. G.	14 -	9 -	meist Kuhmilch	660 - 1,013	0,6552	0,139	0,460	0,0057	3,31 -
2. Tag.				625 - 1,0135	0,580	0,147	0,310	0,0035	
XI. J. Sch.	17 Monat	9¾ -	Gemischt, meist Kuhmilch	790 - 1,014	0,4928	0,141	0,520	0,0045	3,54 -
XII. M. D.	21 -	11½ -	desgl.	740 - 1,016	0,554	0,127	0,680	0,005	3,24 -
2. Tag.				750 - 1,013	0,532	0,128	0,680	0,005	
XIII. B. H.	2¼ Jahr	12½ -	Nahrung Erwachsener	860 - 1,011	0,4636	0,128	0,580	0,0035	2,83 -
2. Tag.				850 - 1,010	0,4396	0,122	0,560	0,0045	
XIV. St. M.	3½ Jahr	16 -	desgl.	820 - 1,0135	0,4592	0,140	0,640	0,0057	2,64 -
2. Tag.				840 - 1,013	0,560	0,136	0,520	0,0045	
XV. C. Sch.	4 Jahr	13 -	desgl.	365 - 1,020	0,6636	0,174	1,140	0,0118	3,3 -
2. Tag.				340 - 1,020	0,532	0,148	1,620	0,0124	
XVI. E. S.	4½ Jahr	15½ -	desgl.	548 - 1,018	0,616	0,165	1,140	0,01	3,3 -
2. Tag.				560 - 1,016	0,476	0,171	0,720	0,0086	

Tab. II. Der Harn rachitischer Kinder.

No.	Alter des Kindes.	Gewicht des Kindes.	Art der Ernährung.	Tägliche Harnmenge und specif. Gewicht desselben.	Procentgehalt an Stickstoff.	Procentgehalt an Phosphorsäure.	Procentgehalt an Chlornatrium.	Procentgehalt an Kalk.	Berechnete Kalkmenge pro Tag u. Kilo.
XVII. M. M. Schädelrachitis.	8 Mon.	8 Kilo	Seit der Geburt mit Kuhmilch	750 Ccm. 1,007	0,1872	0,09	0,115	0,0025	2,34 Mg.
XVIII. Fr. C. Schädelrach. u. Epiphysenschwell.	9 Mon.	8½ Kilo	Amme	400 - 1,009	0,170	0,168	—	0,004	1,9 -
2. Tag.				410 - 1,008	—	0,160	0,600	0,004	
XIX. J. M. Allgemeine Rachitis.	9 Mon.	7½ Kilo	Amme; nebenher viel Haferschleim	340 - 1,013	0,1153	0,125	0,800	0,0035	1,58 -
XX. B. F. Starke Thoraxrachitis.	11 Mon.	6 Kilo	Wenig Muttermilch; meist Mehl- und Haferbrei	310 - 1,009	0,3668	0,098	0,110	0,0025	1,28 -
XXI. E. B. Thorax- u. Schädelrachitis.	12 Mon.	7 Kilo	Kuhmilch und Haferschleim	820 - 1,006	0,386	0,125	—	0,0012	1,28 -
XXII. G. R. Allgemeine Rachitis.	14 Mon.	8 Kilo	Kuhmilch. Mehl- u. Griesbrei	355 - 1,012	—	0,450	—	Spuren	Spuren
XXIII. M. H. Schädelrach. u. Epiphysenschwell.	14 Mon.	9 Kilo	5 Monate b. d. Amme; später Kuhmilch u. viel Vegetabilien	435 - 1,015	0,4384	0,135	0,480	0,0028	1,5 -
2. Tag.				500 - 1,011	0,4118	0,133	0,480	0,003	
XXIV. C. J. Hochgradige allgemeine Rachitis.	15 Mon.	8 Kilo	Wenig Brust; von Hause aus viel Mehl- und Haferbrei	375 - 1,015	0,634	0,122	0,440	0,002	0,9 -
2. Tag.				250 - 1,020	—	0,255	0,400	0,0027	
XXV. L. Sch. Thoraxrachitis.	15 Mon.	7 Kilo	Brust — später gemischte Nahrung	300 - 1,007	0,300	0,113	0,120	0,003	1,28 -
XXVI. F. S. Thoraxrach. u. Epiphysenschwell.	16 Mon.	9½ Kilo	Wenig Brust, meist Vegetabilien	540 - 1,012	0,3976	0,098	0,780	0,002	1,13 -
XXVII. B. M. Thoraxrachitis.	16 Mon.	10½ Kilo	6 Mon. Amme; später Kuhmilch und Fleischbrühe	650 - 1,005	0,5516	0,06	0,240	0,002	1,26 -
XXVIII. F. F. Thorax- und Schädelrachitis.	18 Mon.	10 Kilo	Seit Geburt meist Vegetabilien, wenig Kuhmilch	350 - 1,018	0,512	0,184	—	0,0047	1,64 -
XXIX. R. N. Thoraxrach. u. Epiphysenschwell.	18 Mon.	9¾ Kilo	Bis zum 6. Monat Kuhmilch, später gemischte Nahrung.	790 - 1,0115	—	—	0,700	0,002	1,61 -
XXX. B. A. Allgemeine Rachitis.	21 Mon.	10½ Kilo	Kuhmilch u. Schleimsuppen	420 - 1,010	0,521	0,130	0,480	0,004	1,22 -
2. Tag.				445 - 1,010	—	0,124	0,600	0,002	

Tab. III. Der Harn rachitischer Kinder im Stadium der Reconvalescenz.

No.	Alter des Kindes.	Gewicht des Kindes.	Ernährung, Behandlung und andere Bemerkungen.	Tägliche Menge des Harns u. specif. Gewicht desselben.	Procentgehalt an Stickstoff.	Procentgehalt an Phosphorsäure.	Procentgehalt an Chlornatrium.	Procentgehalt an Kalk.	Berechnete Kalkmenge pro Tag u. Kilo.
XVIII a.	11 Mon.	10½ Kilo	seit 2 Monaten entwöhnt. Kuhmilch, kräftige Fleischbrühe, Salzbäder. Tr. ferr. chlorat.	480 Ccm. 1,010	—	—	0,710	0,007	3,2 Mg.
XX a.	12 -	7 -	Tr. ferr. chlorat. mit Tr. Rhei vinos. Salzbäder. Milch. Fleischbrühe mit Gelbei.	470 - 1,010	0,476	0,07	—	0,003	2,1 -
XX b.	13 -	7¾ -	Durchbruch der ersten 4 Zähne nach 5wöchentl. Behandlung.	485 - 1,0115	0,408	0,098	0,420	0,006	3,74 -
XXI a.	14 -	8½ -	Dieselbe Behandlung und Diät. Nach 4 Wochen Durchbruch von 3 Zähnen. Verschwinden des Spasmus glottidis.	760 - 1,008	0,390	0,069	0,540	0,004	3,6 -
XXII a.	18 -	9½ -	Landaufenthalt. Salzbäder. Kuhmilch.	550 - 1,010	0,381	0,133	0,400	0,004	2,3 -
XXIII a.	15½ -	10 -	Salzbäder. Milch. Brühe mit Eiern. Gebrauch von Mixt. solvent. wegen begleitenden Bronchialkatarrhs.	810 - 1,009	0,436	0,093	0,400	0,0028	2,15 -
	2. Tag.			680 - 1,010	—	0,123	0,450	0,003	
XXVI a.	18 -	11 -	Salzbäder — gute Milch. Fleischbrühe mit Ei.	660 - 1,016	—	—	1,080	0,005	3,0 -
XXVII a.	19 -	11½ -	mehrmonatlicher Aufenthalt in einem Soolbade.	640 - 1,015	0,630	0,150	0,520	0,0035	2,1 -
	2. Tag.			655 - 1,0155	—	0,173	0,600	0,004	
XXX a.	24 -	11¾ -	Landaufenthalt, Salzbäder. Milch und Fleischkost.	320 - 1,0205	0,877	0,144	1,540	0,0106	3,2
	2. Tag.			410 - 1,0195	—	0,130	1,640	0,011	

Ein Vergleich der ersten beiden Tabellen mit einander giebt auf die Eingangs gestellte Frage: Wird mit dem Harn rachitischer Kinder eine vermehrte Kalkmenge ausgeschieden? nicht nur eine unzweideutig verneinende Antwort, sondern sie weist gerade das Gegentheil nach. Gleichviel, ob die Krankheit mässig oder in hochgradiger Form auftritt, gleichviel, ob die Kinder durch Muttermilch, Kuhmilch oder andere Nahrungsmittel ernährt werden, immer zeigt sich eine erhebliche Verminderung des Kalks im Urin. Durch diese Thatsache verlieren alle Vermuthungen, dass im kranken kindlichen Organismus eine Säure vorhanden sei, welche die Kalksalze auflöst und fortschafft, ihren Boden; in gleicher Weise haben die Experimente, durch welche man bei der Fütterung mit Milchsäure künstlich Rachitis zu erzeugen versuchte, gleichviel ob sie positive oder negative Resultate ergeben haben, für die Beurtheilung der menschlichen Rachitis keine Bedeutung. Betrachtet man alsdann noch Tabelle III. und findet man im Stadium der Reconvalescenz eine Zunahme der Kalksalze fast im genauen Verhältniss zur fortschreitenden Besserung, so lässt sich als Schlussfolgerung der Untersuchung als erster Satz aufstellen: Die Verarmung der rachitischen Knochen an Kalksalzen kann, da eine vermehrte Ausfuhr nicht stattfindet, nur durch verminderte Zufuhr entstehen.

Es ist nunmehr in zweiter Reihe die Frage zu erörtern, ob unter allen Umständen, wie früher bereits angedeutet, dem Kinde mit der Nahrung eine genügende Kalkmenge zugeführt wird. Die Untersuchung gesunder Frauenmilch ergiebt nach Bunge[1]) einen Procentgehalt von 0,03 Kalk; wenn man nun mit Bouchaud annimmt, dass ein dreimonatliches Kind schon über 800, ein neunmonatliches Kind etwa 1000 Grm. Milch zu sich nimmt, dann erhält ersteres täglich 0,24 Grm., letzteres 0,3 Grm. Kalk in seiner Nahrung. Noch grösser ist die Kalkmenge, welche bei künstlicher Ernährung mit der Kuhmilch dem Kinde zugeführt wird, da diese nach Bunge einen Procentgehalt von 0,15 Kalk enthält. Auch J. Forster[2]) berechnete die Kalkmenge, welche ein Kind im 4. Lebensmonate mit der Kuhmilch zu sich nahm, auf 1,25 Grm.;

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. X.

[2]) Mittheilungen der Gesellschaft für Morph. zu München. Sitzung vom 6. März 1878.

derselbe wies gleichzeitig nach, dass hiervon 0,92 Grm. in den Fäces sich wiederfinden und somit also etwa nur der vierte Theil wirklich ausgenutzt wird. Um jedoch auch für Krankheitsfälle einen directen Beweis zu haben, dass die Verarmung an Kalksalzen nicht in der geringen Zufuhr durch Nahrungsmittel liege, untersuchte ich in 2 Fällen die Milch von Frauen, deren Kinder deutliche Zeichen der Rachitis boten und nur von Muttermilch genährt wurden.

I. Fall. Frau Sch., Erstgebärende, hat $1^1/_4$ Jahr ihr Kind selbst gestillt; das Kind war im Allgemeinen ziemlich gut genährt, zeigte aber am Thorax ausgesprochene rachitische Veränderungen. Sechzig Grm. Milch, die sie am Tage vorher sich abgezogen hatte, wurden eingetrocknet, dann langsam verkohlt und eingeäschert, die Asche aufgelöst und daraus durch Fällung mit oxalsaurem Ammon 0,0175 CaO gewonnen, d. i. 0,0296 pCt. CaO.

II. Fall. Frau C., Zweitgebärende, nährte ihr achtmonatliches Kind mit scheinbar gutem Erfolge (das erste war kurz nach der Geburt gestorben); ein Anfall von Spasmus glottidis veranlasste die Mutter meine Hülfe in Anspruch zu nehmen, und ergab die Untersuchung sowohl am Schädel als an den Extremitäten ausgesprochene Rachitis. 125 Grm. Milch dieser Frau, in derselben Weise wie sub I. untersucht, ergaben 0,32 CaO, also einen Procentgehalt von 0,0256 CaO.

In beiden Fällen sehen wir, dass trotz vorhandener Rachitis eine vollkommen ausreichende Menge von Kalk dem Körper zugeführt wurde.

Hieraus folgt nun mit Sicherheit, der zweite Satz: Die Verarmung der Knochen an Kalksalzen bei Rachitis ist nicht die Folge mangelhafter Kalkzufuhr durch die Nahrungsmittel.

Da nun bereits erwiesen, dass eine vermehrte Kalkabfuhr durch den Harn nicht stattfindet, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Kalksalze in den Verdauungsorganen nicht genügend ausgenützt und daher mit den Fäces ausgeschieden werden.

Schwieriger dürfte nun die Quelle dieser Verdauungsstörungen aufzufinden sein, schwieriger die Frage zu beantworten: Theilen die Kalksalze das Schicksal anderer Substanzen, die gleichzeitig mit ihnen unverdaut den Körper verlassen oder sind sie es allein, die von den Verdauungsorganen verschmäht werden?

Nach dieser Richtung sind die Arbeiten von G. Bunge[1]) über die Bedeutung des Kochsalzes etc. und[2]) der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch etc. von grosser Bedeutung, sie beantworten jene Fragen zwar nicht direct, sind aber sehr wohl geeignet, hierüber Aufschluss zu geben.

Wenn nehmlich, wie Bunge durch eine Reihe exacter Beobachtungen und Versuche beweist, ein Kalisalz, dessen electro-negativer Bestandtheil ein anderer als das Chlor ist, z. B. phosphorsaures Kali, in einer Lösung mit Chlornatrium zusammentrifft, so tauschen die beiden Salze ihre Säuren aus, es bildet sich Chlorkalium und phosphorsaures Natron. Dies geschieht auch im Blutplasma, und die neuen Salze werden als überschüssig durch die Nieren ausgeschieden.

Hierdurch kommt es, dass alle Kalisalze dem Organismus Kochsalz entziehen und dass überall da, wo in der Nahrung der Kaligehalt den Natrongehalt wesentlich übertrifft, eine Verarmung des Blutes an Kochsalz entsteht.

Weitere Untersuchungen haben ergeben, dass der junge Fleischfresser in der Milch Kali und Natron in dem Verhältniss empfängt, als er sie zum Aufbau seines Organismus gebraucht; in ähnlicher Weise günstig ist es bei der Frauenmilch. Ungünstiger schon gestaltet sich das Verhältniss in der Milch der Pflanzenfresser, besonders bei lang fortgesetzter Fütterung mit kalireichen Futterstoffen ohne Zusatz von Kochsalz; am ungünstigsten aber stellt sich das Verhältniss in allen vegetabilischen Nahrungsmitteln heraus. Hier kommen auf 1 Aequivalent NaO 14 bis 110 Aequivalente KO. Als natürliche Folge des übermässigen Kalireichthums in den Nahrungsmitteln muss neben andern möglichen Verdauungsstörungen hauptsächlich eine Verarmung des Blutes an Chloriden entstehen. Wie weit und inwiefern diese Verarmung auf die allgemeine Ernährung ungünstig wirken kann, möge hier unerörtert bleiben, am meisten wird es sich in der Bildung der Verdauungssäfte und zwar vorzüglich in der mangelhaften Bildung freier Salzsäure bemerklich machen müssen. Wenn wir auch den Entstehungsmodus der Salzsäure im Magen nicht genau kennen, so lässt sich doch mit Sicherheit annehmen, dass der Mangel an Chloriden im Blut eine mangelhafte

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. IX.

[2]) Ebendas. Bd. X.

Säurebildung zur Folge hat. Es sprechen hierfür auch die schon vor langer Zeit von Bidder und Schmidt gemachten Beobachtungen, dass der Magensaft des Hundes 0,305, der des Schafes 0,123 pCt. Salzsäure enthält, in Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass bei Herbivoren stets Kochsalzhunger vorhanden ist, der bei den Carnivoren fehlt.

In diesem Mangel an Salzsäure glaube ich die Hauptquelle der mangelhaften Kalkverdauung suchen zu müssen; es ist nicht ein Ueberfluss an Säuren, wie man oft anzunehmen geneigt ist, sondern ein Säuremangel vorhanden. Es kann im Magen von den in den Nahrungsmitteln vorhandenen Kalksalzen zu wenig gelöst und in's Blut übergeführt werden, und Alles, was ungelöst in den Darm kommt, wird in dem Moment, wo die alkalische Reaction beginnt, niedergeschlagen und durch die Fäces entleert.

Hierdurch erklärt sich die von uns täglich gemachte Erfahrung, dass diejenigen Kinder, welche künstlich durch Vegetabilien ernährt werden, am häufigsten der Rachitis anheimfallen, seltener diejenigen, welche ausschliesslich durch Kuhmilch erhalten werden, und am günstigsten ist das Verhältniss bei den mit Muttermilch genährten Kindern[1]).

Diesen Anschauungen entsprechend habe ich in den letzten zwei Jahren in einer grösseren Reihe von Fällen, die zum Theil auch in obigen Tabellen angeführt sind, die therapeutischen Anordnungen getroffen. Dass Salzbäder bei Rachitis von vortheilhafter Wirkung sind, ist eine allbekannte Thatsache; ich habe mich meist auf die Salzbäder beschränkt oder in geeigneten Fällen Salzsäure oder Salzsäurepräparate gegeben, stets aber bei älteren Kindern, oder wenn Kinder im ersten Lebensjahre viel mit Vegetabilien ernährt wurden, darauf Gewicht gelegt, dass Kochsalz in genügender Menge der Nahrung beigefügt wurde. Der Erfolg war in der That den Erwartungen entsprechend. Nicht nur, dass das Allgemeinbefinden sich besserte, dass die Erscheinungen am Schädel, Thorax oder Epiphysen eine günstigere Wendung nahmen, sondern — und darauf lege ich das meiste Gewicht — es trat ein auffallend rascher Durchbruch neuer Zähne ein. Während die Beurtheilung der erster-

[1]) Auch die von manchen Aerzten erzielten Heilresultate der Rachitis durch Hundemilch würden in der oben erwähnten Analyse der Carnivorenmilch ihre Erklärung finden.

wähnten Symptome der subjectiven Anschauung des Beobachters unterworfen sind, ist der rasche Durchbruch der Zähne keiner Deutung unterworfen, es beweist dieses Symptom, dass in der That eine vermehrte Aufnahme von Kalk stattgefunden haben muss.

Nach diesen Auseinandersetzungen möchte ich als dritten Satz hinstellen: Die Verarmung rachitischer Knochen an Kalksalzen ist die Folge einer specifischen Verdauungsstörung, bestehend in einer mangelhaften Salzsäurebildung im Magen. Dieser Salzsäuremangel ist eine Folge von Mangel an Chloriden, welcher seinerseits durch eine zu reichliche Zufuhr von Kalisalzen bedingt ist.

Dass diese These nicht, wie die beiden ersten, durch Zahlenangaben erwiesen ist, gebe ich gern zu, allein die angeführten Gründe geben ihr eine an Gewissheit grenzende Wahrscheinlichkeit.

Schliesslich bleibt die Frage zu erörtern: Liegt in der Kalkverarmung allein die Ursache der Knochenerkrankung und bildet die Knochenerkrankung allein das Wesen der Rachitis? Dass in dem rachitisch erkrankten Knochen nicht nur durch chemische Untersuchung ein Kalkmangel nachweisbar ist, sondern auch durch das Mikroskop erhebliche Störungen im wachsenden Knochen, besonders an den Uebergangsstellen vom Knorpel in den Knochen gefunden werden, ist bereits hervorgehoben, und gerade dieser Umstand war es, der darauf hinführte, dass neben der Kalkarmuth noch ein zweites Agens vorhanden sein müsse, welches diese — von Einigen als entzündlich aufgefasste — Knorpelwucherung zu Stande bringt. Von diesem Gedanken geleitet hat Wegner[1]) seine bereits citirten Untersuchungen angestellt, indem er neben Kalkentziehung Phosphor darreichte. Die Resultate seiner Untersuchungen sind von ausserordentlichem Werthe, er hat durch genaue mikroskopische Untersuchungen den Nachweis geführt, dass bei dieser Kalkentziehung die histologisch eigenthümlichen rachitischen Knochen resp. Knorpelveränderungen entstehen; nur in Bezug auf die Bedeutung des Phosphors muss ich seinen Ansichten entgegentreten und zwar aus folgenden Gründen. Erstlich zeigen obige Tabellen in Bezug auf Phosphorsäureausscheidung keinerlei Differenz zwischen gesunden und rachitischen Kindern, ferner fehlen bei rachitischen Kindern

[1]) Dieses Archiv Bd. 55. S. 1.

alle übrigen Phosphorvergiftungs-Symptome, speciell die von Wegner bei Darreichung von Phosphor stets gefundenen eigenthümlichen Veränderungen in den Verdauungsorganen; ja es liegen in den Wegner'schen Reflexionen, so weit sie den Phosphor betreffen, directe Widersprüche. Während er nehmlich einerseits durch Darreichung von Phosphor Rachitis zu erzeugen im Stande ist, schlägt er andrerseits Phosphor als Heilmittel vor gegen die Rachitis, weil durch den Reiz derselben aus dem weichen osteogenen Gewebe sich abnorm dichter, harter Knochen bildet.

Es ist in der That nur die Kalkentziehung und nicht der Phosphor, welcher Rachitis erzeugt, und erscheint es mir durchaus überflüssig nach einem zweiten schädlichen Agens im Blute zu suchen. Die Kalksalze bilden mit dem organischen Gewebe des Knochens eine chemische Verbindung und können wir uns sehr wohl denken, dass der Knorpel, welcher zu seiner weitern Entwickelung einer kalkreichen Ernährungsflüssigkeit bedarf, durch den Mangel einer solchen in krankhafte Entwickelung geräth, gleichviel ob wir annehmen, dass das Fehlen der Kalksalze einen besondern Reiz oder dass das Vorhandensein derselben im gesunden Zustande moderirend auf die Knorpelwucherung einwirkt; eine Erklärung hierfür haben wir einstweilen ebenso wenig wie für die sonst ziemlich häufig beobachtete scheinbar umgekehrte Erscheinung, dass Kalksalze sich oft da ablagern, wo local entzündliche Prozesse stattgefunden haben. Es spricht ferner hierfür auch das eigenthümliche mikroskopische Bild. Ganz analog, wie wir die Kalkablagerungen in den beiden (in der bläulichweissen Wucherung und in der mattgelben) Knorpelschichten verschieden und unregelmässig in einander übergreifend finden, so ist auch die Gefässbildung und die Bildung von Markzellen unregelmässig, so dass letztere in einer Abhängigkeit von der Kalkablagerung zu stehen scheinen.

Endlich ist es, wie bereits erwähnt, Voit gelungen, in einzelnen Fällen bei ganz jungen Thieren grösserer Raçe durch Fütterung von Muskelfleisch und Fett, d. h. nur durch äusserst kalkarme Nahrung, reine Rachitis, also die specifischen, mikroskopisch und chemisch nachweisbaren Veränderungen am Knochen zu erzeugen.

Nachdem wir so durch eine Reihe von Beweismitteln zu der sichern Ueberzeugung gelangt, dass die rachitische Knochenerkrankung lediglich eine Folge der Verarmung an Kalksalzen ist, dann

Blutes übt einen unregelmässigen und ungewöhnlichen Reiz auf das Herz aus, oder sie afficirt die Circulation in den kleineren und capillaren Blutgefässen in einem solchen Grade, dass eine grössere Thätigkeit des Herzens erforderlich ist, um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefässsystems hindurchzutreiben."

Diese Hypothese, so wenig deutlich sie sich über die Art der Reizwirkung ausspricht, ist doch die einzige, welche als Grundlage eine chemische Veränderung des Blutes betrachtet, und die Möglichkeit einer directen Erregung des Herzens mit nachfolgender Grössenzunahme in Erwägung zieht.

Alle späteren Theorien, und vor allem die bekannte Interpretation Ludwig Traube's stehen zu ihr in einem unverkennbaren gemeinsamen Gegensatz, insofern sie als letzten Grund für die Arbeitserhöhung des Herzens ein mechanisches Hemmniss in dem arteriellen Stromgebiet construiren, welches den Seitendruck in demselben steigern,. und hierdurch allmählich die Verdickung des linken Herzventrikels verursachen soll.

Ueberschaut man die Reihe der controversen Hypothesen, und die Literatur über die vorliegende Frage ist überreich an ihnen, so sieht man dieses Streben nach einer mechanischen Erklärung durchblicken, gleichgültig, ob der mechanische Widerstand in die verödeten Capillaren und Glomeruli der geschrumpften Niere verlegt wird (Traube), ob man ihn einer activen Gefässcontraction zuschreibt (Johnson), ob man ihn in einer allgemeinen primären, mit Verengerung des Lumens verbundenen Erkrankung der kleinen Körperarterien sucht (Gull und Sutton, zum Theil auch Senator), oder ob der erhöhte Druck endlich aus einer mechanischen Behinderung resultiren soll, welche das harnstoffüberladene Blut bei seinem Durchströmen durch die Gefässe erleidet (A. Ewald). In jedem Falle erscheint den Autoren ein mechanischer Widerstand, welcher sich dem Blutstrom im Arteriengebiet entgegenstellen soll, als nothwendige Voraussetzung, um aus seinem Einflusse der Reihe nach eine dauernde Steigerung des Seitendruckes, eine dauernde Mehrarbeit des Herzens und schliesslich eine Hypertrophie der stärker thätigen Ventrikelmusculatur zu folgern.

Eine der jüngsten Arbeiten über diesen Gegenstand (A. Ewald, dieses Archiv Bd. LXXI) spricht sich mit solcher Bestimmtheit über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse von den Ursachen der

Herzhypertrophie und Gefässverdickung bei Nierenleiden aus, dass wir eine Stelle hier wörtlich wiedergeben können, um zu zeigen, wie tiefe Wurzeln die Ideen Traube's geschlagen, und wie eine grosse Zahl vom Verfasser citirter Abhandlungen in ihrem Endergebniss in jenen mechanischen Auffassungen zusammentreffen. Ewald sagt bei der Erörterung der Hypertrophie des linken Herzens (l. c. S. 483): „So glaube ich denn auch dieses dem ersten Anschein nach so auffällige Phänomen auf die einfachste Weise, nämlich als eine rein mechanische Folge der übermässigen Spannung im Gefässsystem und als unabhängig von centralen nervösen Einflüssen erklärt zu haben. Da nun selbstredend die erhöhte Spannung der Hypertrophie des Herzens vorhergehen muss, denn die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens und die daraus folgende Hypertrophie desselben ist bei intactem Klappenapparat nur unter der Bedingung erhöhter Spannung möglich, so müssen wir als erste Folge chronischer Nierenleiden — um uns ganz allgemein auszudrücken — die erhöhte Spannung im Aortensystem, als zweite die Hypertrophie des Herzens und als dritte die der Muscularis der kleinen Gefässe bezeichnen."

Die unsres Wissens allerneuste Abhandlung, welche eine eingehende kritische Beleuchtung des vorliegenden Gegenstandes enthält (H. Senator, dieses Archiv Bd. LXXIII), geht von der Ansicht aus, dass Nierencirrhose oder Nierenschrumpfung immer das Endstadium einer chronischen interstitiellen Nephritis sei, und gelangt zu folgenden Resultaten: Die chronische parenchymatöse Nephritis kann die Veranlassung zu einer Herzhypertrophie werden. Wenn sie es wird, so ist die Herzhypertrophie eine excentrische, und der Hergang der, dass mangelhafte Ausscheidung von Harnstoff eine Blutdrucksteigerung bewirkt, und dass dieser dauernd werdende Druck nun durch Mehranforderung an die Leistungen des Herzens dies Organ zur Hypertrophie bringt. Anders die Nierenschrumpfung. Sie nimmt ohne Harnstoffüberladung ihren Verlauf, bei ihr ist die Herzhypertrophie concentrisch, und es sind sowohl Herzvergrösserung als Nierenerkrankung, gleich anderen begleitenden Prozessen chronisch interstitieller Natur, Wirkungen einer gemeinsamen dyscrasischen Gesammterkrankung des Blutes. Senator schliesst mit dem Ausspruche: „Das Nierenleiden kann nach unsern jetzigen Kenntnissen nicht als Ursache des erhöhten Blutdrucks und der Ver-

änderungen in den Kreislaufsorganen, sondern nur als Folge oder als Begleit- und Theilerscheinung derselben angesehen werden."

Man ersieht, wie weit die Ansichten auseinandergehen, und fragt man nach den Umständen, welche der Lösung des Knotens so grosse Schwierigkeiten bereiten, so werden wir diese nicht in der diagnostischen Aufgabe erblicken, denn sowohl die Nephritis als die Herzhypertrophie sind in ihre vorgeschrittenen Stadien durch deutliche Symptome gekennzeichnet, es ist noch weniger die Seltenheit der Affectionen oder die schwierige Deutung der anatomischen Befunde anzuklagen, sondern es ruht der erschwerende Factor unsrer Meinung nach in der Anamnese, in der Unmöglichkeit, am Menschen den ersten Beginn der Nephritis genau festzustellen, und den Zeitpunkt zu fixiren, zu welchem die Vergrösserung des linken Herzens einsetzt. Deshalb ist es möglich geworden, dass so viele Jahre nach den ersten Beobachtungen von Bright der causale Zusammenhang von Herz- und Nierenleiden selbst in ernsten Zweifel gezogen, dass beiden Prozessen eine gemeinschaftliche dritte Affection als Ursache untergeschoben, und dass ein erneuter statistischer Nachweis nothwendig geworden ist, um wenigstens die nackte Thatsache aus den Trümmern der gestürzten Theorien zu retten.

Wenn wir es trotzdem unternehmen, der Entstehung jener consecutiven Herzvergrösserung in ihre Ursachen nachzugehen, so wagen wir diesen Versuch auf Grund von Experimenten, durch welche wir sowohl Nierenschrumpfung als auch Hypertrophie des linken Herzens in extremen Graden hervorbrachten, und ausserdem Blutdruck und Blutgeschwindigkeit mit einer bisher nicht erreichten Genauigkeit messen konnten.

Auf die Sectionsberichte aus den Protocollen des Berliner pathologischen Instituts haben wir deswegen hier und da hingedeutet, um die oft erstaunliche Uebereinstimmung und Analogie zwischen Versuchsergebnissen und den Erfahrungen der menschlichen Pathologie zu veranschaulichen.

Wir verwandten zu den Versuchen ausschliesslich Kaninchen, nicht nur weil die erforderliche grosse Anzahl von Thieren (mehr als 100 Stück) leichter zu beschaffen war, sondern auch deshalb, weil die zur Verwendung verfügbaren Hunde so verschiedenen Rassen und Altersstufen angehören, so verschieden sich in der Gefangenschaft gegen die einförmige Nahrung verhalten, und endlich so oft

schon primär an partieller Verfettung der Harnkanälchen und sogar an Endocarditis leiden, dass es uns kaum möglich dünkte, selbst bei einer grossen Zahl ein Urtheil über normale Grössenverhältnisse von Herz und Nieren zu gewinnen.

Lassen wir zunächst unser Versuchsverfahren folgen:

A. Erzeugung von Nierenschrumpfung und chronischer parenchymatöser Nephritis.

Die Erkrankungen der Niere, welche wir in der Mehrzahl der Experimente einseitig einleiteten — von den Doppelaffectionen sehen wir einstweilen ab —, wurden auf operativem Wege erzeugt, und zwar durch temporäre Absperrung des arteriellen Blutstromes. Wir wählten die Methode, welche M. Litten angewandt, um die Entstehung des hämorrhagischen Infarcts und die Verkalkungsvorgänge in den Harnkanälchen zu studiren, über welche L. in den Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, Sitzung vom 1. Novbr. 1878, Mittheilung gemacht hat.

Unter strengster Beobachtung der antiseptischen Vorsichtsmaassregeln wurde dem am Rücken geschorenen Thier ein 5—6 Cm. langer Hautschnitt entweder in der Mittellinie oder parallel der Wirbelsäule an derjenigen Seite gemacht, deren Niere wir zu unterbinden wünschten. Die mehrfach bei Beschreibung ähnlicher Operationen in der Literatur erwähnte Angabe, dass nur die linke Niere vom Rücken her zugängig sei, können wir nicht bestätigen, da wir ohne Schwierigkeit bald das eine, bald das andere Organ blossgelegt haben, ohne dass wir in Bezug auf die Gefahr einen Unterschied constatiren könnten. Nach Durchtrennung der Haut ward diese stark dislocirt, die Fascie gespalten, und nach Anziehen des freien Randes des Quadratus lumborum auf das Nierenfettgewebe eingeschnitten. Unter andauerndem Salicylspray wurde dann das Organ von der Bauchseite her gegen den Wundspalt vorgedrängt, luxirt, um die rasch isolirte Arterie eine starke, kleine Klemmpincette angelegt, und Niere sammt Klemme sofort durch die Wunde zurückversenkt. Ein Seidenfaden hing nach aussen, um die Klemmpincette leicht wiederfinden zu lassen. Die vorher stark dislocirte Haut bedeckte, sobald sie sich selbst überlassen wurde, die tiefe Wunde vollkommen, über sie wurde antiseptische Watte, Jute oder dergleichen gelegt, das Thier losgebunden. Die ganze Operation

dauerte nach Ueberwindung der ersten Schwierigkeiten kaum selten mehr als 3 Minuten.

Nach Verlauf von $1^1/_2$ bis 2 Stunden wurde die Stahlklemme an dem Seidenfaden angezogen, in der Tiefenwunde mit einer kräftigen Hakenpincette leicht gelöst ohne die Niere von Neuem zu zerren, dann etwaige Fetzen der Fascien entfernt, die Haut sehr sorgfältig genäht, und das Kaninchen ohne Verband in den Käfig gebracht.

Die Resultate waren in den ersten Wochen unserer Versuche wenig günstig; später haben wir bei strenger Handhabung des antiseptischen Verfahrens und möglichst vorsichtiger Vermeidung von Quetschungen fast kein Thier mehr verloren, und haben dadurch manche Veränderungen der Niere vermieden, die wir Anfangs als nothwendige Effecte der Operation anzusehen geneigt waren. Hierher gehört das Absterben einzelner Nierenabschnitte in toto, die Bildung grosser und kleinerer hämorrhagischer Infarcte, die Incrustation grosser Abschnitte des nekrotischen Parenchyms mit Kalksalzen, Vorgänge, welche nicht als reine Folgen der Ischämie gelten können, da sie bei Vermeidung jeglicher Quetschung, wie man dies z. B. durch Abklemmen von der Bauchseite nach vorausgeschickter Laparotomie erreicht, durchaus nicht eintreten. Lassen wir daher diejenigen Fälle, bei denen eine Wundeiterung mit Verkäsung und nachfolgender Peritonitis den Tod herbeiführte, fort, und übergehen vorerst auch diejenigen Fälle, in welchen absichtlich in's Blut injicirte Bakterien ausgebreitete Blutungen und Verkalkungen in der operirten Niere nach sich zogen, so fanden wir Folgendes:

Um die Wirkungen der unterbrochenen arteriellen Blutzufuhr sofort und einige Stunden nach dem Eingriffe beobachten zu können, operirten wir mehrfach bei eröffneter Bauchhöhle, wobei wir für die Erwärmung der prolabirten Eingeweide Sorge trugen. Man sieht hierbei schon $^1/_2$ Stunde nach dem Abklemmen der Arterie aus den freipräparirten Ureteren tropfenweise blutigen Harn sich entleeren, während die Niere kaum einen Farbenunterschied — von einer momentanen Blässe unmittelbar nach dem Zuklemmen abgesehen — wahrnehmen lässt. Nach 1 bis 2 Stunden entfärbt sich die Oberfläche allmählich, und das Organ erscheint dann nach Abziehen der Kapsel gleichmässig blass grauroth und deutlich trübe. Bleibt die Klemme länger liegen, so gesellt sich ein schmutzig gelbgrauer, lehmartiger Farbenton hinzu, das Anzeichen einer begin-

nenden Totalnekrose. Mikroskopisch findet sich so früh eine deutliche, körnige Trübung vieler gewundener Harnkanälchen, welche auf Essigsäurezusatz verschwindet, andere sind ausserordentlich gequollen, sie sehen glasig, fast wie Amyloidschollen aus, ihre Kerne sind undeutlich, in den Lichtungen stecken ebenfalls gequollene hyaline oder mehr colloide Cylinder, in vielen gewundenen und geraden Röhrchen befindet sich Blut. Die Gefässe lassen keine Veränderungen wahrnehmen (cf. Litten l. c.). Die Rinde erscheint etwas verbreitert, und wenn man die vom Rücken her abgeklemmten Nieren nach ein bis zwei Tagen untersucht, so ist die Vergrösserung des ganzen Organs ausser Zweifel, die Blässe und Trübung deutlich, es lassen sich oft grössere Abschnitte der Tubuli contorti auffinden, welche im Zustande vorgeschrittener Fettmetamorphose stehen; die anatomische Diagnose lautet somit auf „Nephritis parenchymatosa haemorrhagica recens".

Dieses Anfangsstadium ist ein ganz constanter, allen Fällen gemeinsamer Effect; in der weiteren Folge lassen sich zwei Reihen von Veränderungen ziemlich scharf aus einander halten, obwohl Mischformen und Uebergänge mitunter vorkommen können.

Die acute parenchymatöse Nephritis führt

1) zur Schrumpfung. Die Oberfläche ist dabei Anfangs glatt, man bemerkt in ihr zahlreiche trübe, gelbe Fleckchen und Sprenkelungen, selten grössere lehmfarbene Inseln, welche sich von dem grauröthlichen Grundton deutlich abheben. In einem Falle von 48 Stunden liess sich der Uebergang zur Atrophie sehr prägnant erkennen; er bot ein ausserordentlich zierliches Bild jener gelben Flecken, und zwischen ihnen lagen in Menge submiliare sternförmige Stellen, welche mehr glasig, grauroth und leicht narbig eingesunken erschienen. Ein Durchschnitt lehrte, dass sowohl die trüben, gelben Strichelchen als die Narbensternchen nur der Corticalsubstanz angehörten, sie liessen sich höchstens bis zur Grenze der Marksubstanz verfolgen, unter dem Mikroskop erwiesen sich die ersten als verfettete Tubuli contorti, die andern als kleine atrophische Abschnitte, mit Resten degenerirter Harnkanälchen in collabirtem Parenchym. Nicht eine Spur von Kernwucherung war aufzufinden, geschweige eine Bindegewebsretraction, welche noch immer vielen Autoren für das Zustandekommen der Granularatrophie als unerlässlich gilt. Schreitet die Atrophie fort, so kann man schon nach

12 Tagen ganz leicht vom blossen Auge die Diagnose auf eine Nierenschrumpfung stellen, die Oberfläche ist meist stark höckerig, und der Vorgang deshalb durchaus dem Bilde der Granularatrophie entsprechend, in anderen Fällen bleiben wenig oder gar keine Parenchyminseln intact, und die Schrumpfung entspricht dann der Atrophia laevis. In beiden Fällen gehen grosse Mengen gewundener Harnkanälchen zu Grunde, zahlreiche Reste derselben enthalten körnige Kalkconcremente und Blutpigment, die Capillaren veröden, und nur die Glomeruli verharren in auffallender Integrität. Wir geben in Fig. 3 der Tafel VIII. die Abbildung einer totalen und dabei fast ganz glatten Atrophie, welche bei einem grossen, noch nicht ganz ausgewachsenen Kaninchen nach anderhalbstündigem Absperren des Arterienblutes im Verlaufe von 80 Tagen sich entwickelt hat. Von der Rinde bis zum Becken misst der Querschnitt 5,5 Mm., davon kommen 1,8 Mm. auf die Corticalis. Die gewundenen Harnkanälchen sind völlig ausgefallen, hier und da stecken an ihrer Stelle gallertige Cylinder; nur kümmerliche Reste der Markstrahlen sind erhalten, die Tubuli recti führen meist kein Epithel. Auf der Zeichnung, welche von einem mit Anilinbraun gefärbten Objecte stammt, erkennt man sie an der reihenförmigen Anordnung rel. dickerer Kerne. Die Glomeruli liegen dicht gedrängt bei einander, sie enthalten zwar kein Blut, haben aber doch gut tingirte Kerne, ihre Schlingen sind deutlich sichtbar, vielfach haben sie sich von der Kapsel soweit retrahirt, dass eine halbmondförmige Lücke dadurch entstanden ist; nur einzelne Knäuel zeigen mehr den Glanz obliterirender Schlingen. Zwischen ihnen gewahrt man nichts als collabirte Capillaren, nirgends ist auch nur der Beginn einer interstitiellen Nephritis zu entdecken, so dass diese künstlichen, glatten und granularen Atrophien Beispiele für den Uebergang einer parenchymatösen Nephritis zur Schrumpfung in einer Reinheit darstellen, wie sie in der menschlichen Pathologie nur sehr selten geboten wird.

Es sei hier sogleich bemerkt, dass der Ausgang der künstlichen acuten parenchymatösen Nephritis in Granularatrophie oder allgemein ausgedrückt in Verödung bei kräftigen gut genährten Thieren die Regel bildet, und dass es weit weniger Fälle sind, an denen wir den anderen Ausgang studiren konnten, welcher kurz zu bezeichnen ist als

2) chronische parenchymatöse Nephritis. In der That stimmt diese Bezeichnung, welche die grossen blassen Formen der Nephritis, mit Fettmetamorphose der Rindenkanälchen (die Bright'schen Nieren im engeren Sinne), umfasst, am besten für diejenigen Erkrankungen, welche aus der acuten künstlichen parenchymatösen Nephritis dann hervorgehen, wenn irgend ein schädlicher Zwischenfall den sozusagen normalen Ablauf des Prozesses vor Eintritt der Schrumpfung unterbricht. Zufällig traten bei unsern Versuchsthieren solche Zwischenfälle auf in Form von Bronchitis catarrhalis oder Erkältungspneumonien, von Eiterungen an der Operationswunde oder an anderen Körperstellen; absichtlich konnten wir sie provociren, wenn wir den Thieren jauchige bakterienhaltige oder auch gekochte putride Flüssigkeiten in nicht toxischer Dosis in die Blutbahn injicirten. Die Einwirkung auf die operirten Nieren ist die, dass die Oberfläche nach und nach total trübe wird, dass die Nieren nach 14—20 Tagen noch keine Abnahme, ja sogar eine Zunahme ihrer Grösse und ihres Gewichts ergeben, dass die Verfettung fortschreitet, eine Kalkablagerung in den gewundenen geraden Kanälchen Platz greift, so wie sie bei den Schrumpfnieren nie vorkommt, und dass die regressiven Epithelien, statt ausgeschieden zu werden, unverändert an ihrer Stelle liegen bleiben. Auch bei dieser Affection erhalten sich die Glomeruli sehr resistent, wir haben an ihnen keinerlei Veränderungen wahrgenommen, und die Capillarnetze, welche die Tubuli contorti umspinnen, lassen oftmals eine ganz erhebliche Füllung mit rothen Blutkörperchen erkennen. Eine interstitielle Nephritis haben wir nur da zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo wir die Klemme auf der Art. renalis länger als 2 Stunden liegen liessen, wo durch Quetschungen des Organs grössere Abschnitte der Necrose anheimfielen, oder eine hämorrhagische Infarcirung erfolgte.

Wenn es sich in der eben gegebenen Schilderung nun auch um Befunde an Kaninchen handelt, und nicht um solche an Menschen, so ist doch die mikroskopische Uebereinstimmung zwischen beiden recht auffallend, und wir glauben an dieser Stelle den Gegensatz hervorheben zu sollen, in dem unsere Versuchsergebnisse zu den Lehren von Bartels stehen, welcher mit so viel Nachdruck die „genuine Schrumpfniere“ und die „chronische parenchymatöse Nephritis“ als zwei von ihrem Beginne an verschiedene Affectionen

aus einander hält, während wir direct nachweisen können, wie beide von demselben operativen Eingriff ihre Entstehung hernehmen.

B. Nephrotomie.

Für die uns vorliegende Aufgabe war es ein unerlässliches Erforderniss, vielfach die Nieren auf ein Mal zu exstirpiren, da wir nur durch möglichste Variation der Ursachen (d.-h. Methoden) erhoffen durften, bei gleichbleibenden Wirkungen die bestimmenden und entscheidenden Factoren von den vielen nebensächlichen zu sichten. Die Operation selbst bringt nicht die geringsten Schwierigkeiten mit sich, wir exstirpirten nach der oben ausgeführten Methode, unterbanden den Nierenbilus mit Catgut und legten gewöhnlich ausser den Nähten der Haut einige Catgutfäden durch die Muskeln, um die Dünndarmschlingen am Prolabiren zu verhindern. Für die Kaninchen sind die Chancen der Nephrotomie nicht nur günstiger, als bei den temporären Ligaturen, nach unseren Erfahrungen ist die Exstirpation, sofern sie unter Beobachtung der Antisepsis ausgeführt wird, ein beinahe ganz indifferenter Eingriff, an welchem wir durch Wundkrankheiten auch nicht ein einziges Thier unter mehr als 30 verloren haben. Das Bauchfell zeigte an der Operationsstelle höchstens eine etwas schiefrig gefärbte Narbe, eine Peritonitis haben wir niemals zu beklagen gehabt.

Welche Folgen hatte nun

a) die Nierenschrumpfung,

b) die chronische parenchymatöse Nephritis,

c) die Nierenexstirpation auf die übrigen Körperorgane?

Es ist bekannt, dass von zwei paarigen Organen eines für das andere vicariirend eintritt, sobald die Function des ersteren unterbrochen wird. Ausser zahlreichen Fällen von einseitiger Nephritis, z. B. durch Steine im Nierenbecken oder durch einseitige Verlegung des Harnleiters bedingt, hat die neuere Chirurgie durch Simon's Anregung mehrfach Exstirpationen einer Niere ausgeführt, und der günstige Verlauf, sowie spätere Gewichtsbestimmungen beweisen, dass das andere Organ compensatorisch den Ausfall ersetzt hat. Die erfolgreichsten Hypertrophien aber unter allen sind diejenigen, welche schon in der ersten Wachsthumsperiode beginnen, wenn durch eine fehlerhafte Bildung der Wolff'schen Körper die eine Niere

in ihren Anfängen verkümmert. Hier erreicht die Gesunde wohl das Doppelte an Grösse, sie kann, wie wir leicht an vielen Beispielen aus den Protocollen unseres Instituts nachweisen könnten, den Ansprüchen voll ausgewachsener kräftiger Individuen genügen. Je später das eine Organ seine Thätigkeit einstellt, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit einer hinreichenden Vergrösserung des andern.

Demzufolge erscheint es gerathen, die Folgen, welche die künstliche Erkrankung, oder Exstirpation der einen Niere auf den Organismus hervorbringt, gesondert zu betrachten, je nachdem es sich dabei I. um junge noch wachsende Thiere und II. um alte, starke, gänzlich ausgewachsene Individuen handelt.

I. Gruppe. Die erste dieser beiden Gruppen, welche die jungen und mittelgrossen Thiere umfasst, entspricht mit ausserordentlicher Uebereinstimmung der einzelnen Fälle unter einander den Erwartungen, welche wir dem eben voraufgeschickten Raisonnement nach a priori hegen mussten. Bereits am Ende des zweiten und dritten Tages nach dem Acte der Circulationsunterbrechung erfährt die intacte Niere eine Zunahme ihrer Grösse, welche sich in Gewichtsdifferenzen äussert, welche nicht mehr auf zufällige physiologische Ungleichheiten bezogen werden können, sondern schon 25—30 pCt. des ganzen Organgewichtes erreichen. Sobald die Schrumpfung in der einen Niere anhebt, und mit der Verkleinerung eine stete Gewichtsabnahme Hand in Hand geht, fährt die intacte Drüse fort, sich zu vergrössern, und die Differenzen der beiderseitigen Gewichte wachsen nun aus doppelten Gründen an, bis das hypertrophische Organ eine Grösse und Schwere erreicht hat, welche etwa bei gleich grossen Thieren beiden Nieren zusammen entsprechen würde. Da das Befinden der Kaninchen nicht die geringsten Störungen zeigt, da sie wachsen und munter bleiben, wie die gleichalterigen Controlthiere, so liegt kein Grund vor, bei ihnen eine verminderte Harnstoffproduction anzunehmen, wir nehmen vielmehr an, dass durch die Vergrösserung der einen Niere ein vollständiger Ersatz für das verloren gegangene Parenchym der andern geschaffen, dass eine ausreichende „Compensation“ erzielt worden ist. So finden wir bei dem jungen Kaninchen:

No. 13	am	12.	Tage	die	abgeklemmte	Niere	4,5,	d.	gesund.	5,4	schw.
- 47	-	23.	-	-	-	-	5,3	-		10,0	-
- 78	-	46.	-	-	-	-					
- 86	-	53.	-	-	-	-	3,5	-		7,1	-
- 21	-	57.	-	-	-	-	3,1	-		7,7	-
- 25	-	64.	-	-	-	-	3,5	-		9,2	-
- 87	-	74.	-	-	-	-	2,5	-		7,0	-
- 1	-	80.	-	-	-	-	1,8	-		6,5	-

Ganz dasselbe Ergebniss bieten diejenigen Thiere dar, bei welchen die primär eingeleitete acute paremchymatöse Nephritis statt einer Schrumpfung anheimzufallen in das Bild einer chronischen paremchymatösen Nephritis übergeht. Es erweist sich für die Veränderungen der andern Niere als unwesentlich, ob die Harnkanälchen absterben und ausfallen, oder ob sie degenerirt an ihrer Stelle liegen bleiben, sich mit Fetttropfen oder Kalkconcrementen anfüllen, und die Bahnen der umgebenden Capillaren der Circulation völlig frei erhalten. In dem letzten Falle wie im ersteren entwickelt sich sehr früh nach dem Krankheitsbeginn eine compensatorische Volumszunahme der gesunden Drüse, und der einzige Unterschied gegen die ersten Fälle ist der, dass wir beide Nieren rel. schwer finden, sie überschreiten schon nach wenigen Tagen um 2—3 Grm. die normalen Gewichtszahlen.

Bei	No.	77	wiegt	durch	3	Tage	die	abgekl.	Niere	7,2,	die	hyp.	7,2
-	-	17	-	-	3	-	-	-	-	5,8	-	-	6,2
-	-	61	-	-	8	-	-	-	-	5,4	-	-	6,7
-	-	64	-	-	13	-	-	-	-	5,5	-	-	7,5
-	-	62	-	-	22	-	-	-	-	6,6	-	-	8,5

So unzweideutig nun auch Vergleiche der genannten Zahlen mit unseren normalen Zahlenwerthen die compensatorische Zunahme der andern Niere darthun, so wünschenswerth erschien es uns doch, das Maass dieser Hypertrophie genauer zu bestimmen, und wir lassen deswegen hier ebenfalls einige Ziffern folgen, welche wir bei jungen Thieren nach der Exstirpation der einen Niere erhalten haben.

No.	44	exst.	linke	N.	3,2	nach	2	Tagen	rechte	N.	4,2
-	33	-	rechte	-	4,2	-	3	-	linke	-	5,2
-	10	-	linke	-	3,8	-	5	-	rechte	-	5,2
-	11	-	-	-	3,7	-	9	-	-	-	5,4
-	14	-	-	-	4,5	-	12	-	-	-	6,1
-	26	-	-	-	4,7	-	19	-	-	-	7,6

Diese Tabelle, welche übrigens ebenso als die ersteren nur einen Auszug aus unseren Versuchsprotocollen enthält, ist aus einem Gesichtspunkte betrachtet recht bemerkenswerth und überraschend. Sie zeigt nehmlich, dass die Wirkung, welche die plötzliche Ausschaltung des halben harnabsondernden Apparates auf die Oeconomie des Thierkörpers ausübt, weder durch eine rapider eintretende, noch durch eine umfänglichere und ergiebigere Hypertrophie compensirt wird, als dies bei den langsamer verlaufenden Erkrankungen der Fall war. Auch diese Thiere und diese sogar vornehmlich, bleiben in einem ausgezeichneten Gesundheitszustand, sie rechtfertigen nicht im mindesten den Argwohn, als habe nach der Operation ihre Harnstoffbereitung eine dauernde Abnahme erlitten, und dennoch überschreiten die Gewichte ihrer einzigen Niere nicht diejenigen der hypertrophirten Niere in den ersten beiden Gruppen.

Hieraus könnte man den Schluss ziehen, dass die geschrumpften oder von der parenchymatösen Nephritis befallenen Organe überhaupt nicht mehr functionirt hätten; wir haben uns aber mehrmals durch Laparotomie überzeugt, dass aus den isolirten Ureteren selbst bei hohen Graden der Schrumpfung heller, blasser Urin, wenn auch wenig reichlich entleert wurde. Wir sehen uns deswegen zu der Annahme gedrängt, dass die atrophischen Nieren unserer Versuchsthiere, entsprechend den klinischen Erfahrungen an Menschen, einen wasserreichen, specifisch leichten und an festen Bestandtheilen armen Harn secerniren, welcher bei gänzlichem Mangel einer Hypertrophie des Herzens nur in geringer Menge geliefert wird, und dass daher die Ausscheidung der überwiegend grossen Hauptmasse von festen Harnbestandtheilen der mit Rindensubstanz ausgestatteten gesunden Niere zufällt.

Somit erscheint die Eliminirung des Wassers aus dem Blute nur als untergeordneter Factor bei der Harnsecretion, die compensatorische Vergrösserung der erhaltenen Drüse hängt nicht von ihr ab, sondern sie steht in geradem Verhältniss zur Production der festen Harnbestandtheile im Körper und im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Ausscheidung. Durch welche Umstände die Ausscheidung eine Hinderung erfährt, ist gleichgültig, sei es, dass sie eintritt in Folge einer Schrumpfung der Rindensubstanz mit Verödung zahlreicher Capillarbahnen, sei es, dass sie durch Nekrobiose des secernirenden Parenchyms entsteht, oder durch die Totalexstirpation

des ganzen Organs hervorgerufen wird, der Effect auf den Organismus ist immer eine Vergrösserung der gleichnamigen anderen Drüse, dieser Effect ist bei jungen, noch nicht ausgewachsenen Kaninchen der einzige anatomisch nachweisbare Befund, und er ist als solcher ein ausnahmslos regelmässiger.

II. Gruppe: alte Thiere. Die Eintheilung, welche wir bei der Besprechung unserer Versuchsergebnisse wählen, indem wir die Gruppe der alten Thiere von jener der jungen sondern, lässt an sich schon vermuthen, dass es sich bei den Resultaten nicht um principielle Gegensätze handeln wird, sondern, dass die Unterschiede mehr graduell als essentiell sein werden. In der That ist der Einfluss einer künstlich eingeleiteten Nierenschrumpfung, einer mehr der chronischen parenchymatösen Nephritis gleichenden Erkrankung der Corticalis, und auch die Nephrotomie zunächst bemerkbar in einer Vergrösserung der andern Niere. Ebensowenig als bei jungen Thieren lässt sich in dem Grade oder in der grösseren oder geringeren Schnelligkeit, mit welcher dies compensirende Wachsthum beginnt, ein Unterschied zwischen jenen drei ursächlichen Momenten erkennen; darin weichen aber die Erfolge dieser Gruppe von denen der ersten ab, dass fast nie oder geradezu niemals durch die Vergrösserung das Doppelte des approximativen Normalvolums erzielt wird. Die ersten 2—3 Grm. Mehrgewicht sind schon früh zu constatiren, später aber bleibt die Ausgleichung zurück, und namentlich die Experimente mittelst der Nephrotomie lehren, dass selbst in dem Maximalfalle No. 27, in welchem die exstirpirte rechte Niere 7,7 wog, die linke in 82 Tagen sich nicht über 11,3 Grm. vergrössert hat, dass also an der vollkommenen Compensation noch immer etwas fehlen geblieben ist.

Bevor wir indessen weiter erörtern, welche Störungen durch diese mangelhafte Vergrösserung in dem Körperhaushalte gesetzt werden, resp. durch welche Umstände diese wiederum beglichen werden, wollen wir hier erst die Frage zur Entscheidung bringen, welcher Art die histologischen Vorgänge bei der Nierenvergrösserung sind, ob es sich dabei um einfache Grössenzunahme der einzelnen Nierengewebselemente, also um eine Hypertrophie, oder um ein numerisches Wachsthum, d. h. um eine Hyperplasie handelt. Während wir bei der Nephrotomie an jungen Thieren immer den Einwand zulassen müssen, dass die allmählich erheblich werdende

Gewichtsdifferenz zum Theil auf dem normalen Weiterwachsen des unverletzten Organs beruht, so sind gerade die an alten Thieren gewonnenen Präparate unserer Meinung nach besser als alle bisher eingeschlagenen Methoden geeignet, sichere Vergleiche zwischen den Maassen normaler und hypertrophischer Nieren zu gewinnen. Gudden hat (d. Arch. Bd. LXVI. S. 55) zur Lösung dieser Aufgabe neugebornen Kaninchen eine Niere abgebunden, und die vergrösserte Drüse später, wenn die Thiere erwachsen waren, mit andern Objecten grosser Thiere verglichen. Wir konnten diese Vergleiche an den beiden Nieren ein und desselben Individuums anstellen, unsere Ergebnisse stimmen mit denen von Gudden in allen wesentlichen Punkten überein. Vergleichen wir gehärtete Schnitte einer von uns exstirpirten ausgewachsenen Niere mit solchen der später hypertrophisch gewordenen desselben Thieres, so fällt auf den ersten Blick an der letzteren eine Verbreiterung der Corticalis und ein grösserer Abstand der Glomeruli untereinander in die Augen. Enthält ein Gesichtsfeld des normalen Präparats 8—9 Gefässknäuel, so zählt man in dem andern Object etwa 4—5. Bei Durchsicht vieler Schnitte, namentlich solcher, welche durch die Hauptebene der ganzen Drüse geführt sind, lässt sich durch Zählen der Knäuel leicht berechnen, dass beide Objecte etwa dieselbe Anzahl Glomeruli besitzen, dass also keine numerische Zunahme derselben stattgehabt hat. Fügen wir eine Mikrometerscala ein, so stellt sich dagegen eine recht bemerkenswerthe Grössendifferenz der einzelnen unter sich heraus. Im Mittel von einer grossen Reihe von Messungen verhält sich der Glomerulus der normalen zu jenen der vergrösserten Niere wie 5:8.

Zwei Beispiele mögen das Verhältniss mit Zahlenwerthen erläutern.

No. 29. Einem alten ausgewachsenen grauen Kaninchen wurde die linke Niere exstirpirt, sie wog 5,3 Grm. In 9 Tagen hatte sich die rechte auf 8,4 Grm. vergrössert.

Beide Organe wurden in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, die Schnitte mit einem Mikrotom angefertigt. Die Glomeruli messen:

Normale N.	Hypertrophische N.
10—10	14—12
9—12	11—12
10—11	15—12
12—12	11—11
13—10	12—12
8— 9	14—16
11—10	13—16
10—11	13—15
83—85 Theilstriche	103—106.

No. 37. Dem ebenfalls grossen und alten Kaninchen wurde die rechte Niere exstirpirt, sie wog 6,4 Grm. Nach 7 Tagen starb das Thier an einer Phlegmone am Halse und Lungenödem. Die linke wog 8,9.

Normale N.	Hypertrophische N.
11—12	14—15
9—12	15—15
10—10	14—15
10—11	19—14
9—12	16—21
9—16	14—14
13—11	16—17
9—10,5	15—14
80—94,5 Theilstriche	123—125.

Die geraden Kanäle der Rinde sind in der etwa gleichen Anzahl bei beiden Objecten vorhanden.

Daraus lässt sich entnehmen, dass auch die Zahl der gewundenen Röhren, welche ja die Verbindungsglieder zwischen den Glomeruli und den Abzugsröhren sind, in beiden Objecten dieselbe ist. Da nun, wie bemerkt, der von ihnen eingenommene Raum bei der vergrösserten Drüse nahezu das Doppelte erreicht, wenigstens erreichen kann, so werden wir hier die von Gudden noch offen gelassene sehr wesentliche Frage, ob Hypertrophie oder hyperplastische Vermehrung der Harnkanälchenepithelien vorliegt, mit befriedigender Gewissheit beantworten können. Die Messungen ergeben nehmlich so ganz geringe Differenzen in der Dicke der Tubuli contorti, dass wir uns durch diese unmöglich die Ausfüllung eines doppelt so grossen Raumes vorstellen können. Es muss vielmehr eine Vermehrung der einzelnen Elemente, eine Hyperplasie, und mit ihr eine Schlängelung der Bellini'schen Röhren vor sich gegangen sein, und dieser ist histologisch der Hauptantheil an der „compensatorischen Hypertrophie" zuzuschreiben. Dabei wollen wir indessen nicht unterdrücken, dass an frischen Präparaten die Harnkanälchen der hyperplastischen Niere ein so grobgranulirtes Aussehen zeigen, so dick und undurchscheinend sind, dass wir den Gedanken an eine gleichzeitige Hypertrophie nicht ganz von der Hand weisen wollen.

Kehren wir nun nach dieser nothwendigen Abschweifung zu der verlassenen Darstellung zurück, so haben wir nachgewiesen, dass auch bei alten Thieren der Ausfall eines Theiles des secernirenden Nierenparenchyms durch eine hyperplastische Zunahme des

erhaltenen Drüsengewebes, welche die Norm des physiologischen Wachsthums überschreitet, ausgeglichen wird.

Diese compensatorische Hyperplasie bleibt aber in allen Fällen weit hinter den Verhältnissen zurück, welche bei jungen Thieren erreicht wurden, und wenn wir den zuverlässigsten Maassstab für die anatomische Beurtheilung, die Gewichtsbestimmung heranziehen, so ergiebt sich ein Deficit, welches auch in dem günstigsten Falle, No. 27, durch die andere Niere nicht annähernd gedeckt worden ist.

Was ist nun die Wirkung dieses Deficits auf den Thierkörper? Ruft es die Störungen hervor, welche wir als Folge mangelhafter Harnstoffausscheidung bei Menschen kennen, und welche in extremen Fällen den Tod unter urämischen Symptomen herbeiführen? Weiss der Thierkörper sich den neuen Verhältnissen anzupassen, und sich sozusagen mit dem geringeren Secretionsquantum einzurichten, durch Herabsetzung seiner Harnstoffproduction? Oder besitzt er Mittel, von anderer Seite her das einmal constant gewordene Deficit zu decken? Alle drei Möglichkeiten müssen wir mit ja beantworten. Für alle drei Ausgänge haben wir eine Anzahl von reinen Fällen, und obwohl wir nie quantitative Harnstoffbestimmungen gemacht haben, so können wir doch aus den Erfolgen unserer Experimente mit mehr Zuverlässigkeit als aus den Maassen der schwankenden Harnstoffmengen beweisen, dass jedes unserer Thiere einen dieser drei Ausgänge eingeschlagen hat.

Um die Uebersichtlichkeit nicht garzusehr zu erschweren, nehmen wir nunmehr Abstand von einer gesonderten Betrachtung der Fälle, nach dem jedes Mal eingeschlagenen Modus der Operation; wir schicken vorauf, dass sich auch hier wie oben der Untergang von Drüsenparenchym allein als der Ausschlag gebende Factor erwies, und dass die Rückwirkung auf den Gesammtorganismus sich gleich verhielt in Fällen von Nierenschrumpfung, chronischer Rindenverfettung und Nierenverlust durch Exstirpation.

Nach jeder Art des Operationsverfahrens haben wir also Fälle zu verzeichnen, in denen a) der Tod durch behinderte Harnstoffsecretion unter den Zeichen der acuten oder chronischen Urämie erfolgte, in denen b) die Kaninchen am Leben blieben, aber sich so kümmerlich fortentwickelten, so schlecht genährt, und wenig widerstandsfähig waren, dass wir schon intra vitam mit voller Sicherheit voraussagen konnten, dass die Compensation eine mangelhafte

geblieben war, und endlich solche Thiere, bei denen c) das in Rede stehende Deficit gedeckt wurde durch eine hypertrophische Verdickung des linken Herzventrikels.

Wir lassen einige Protocolle der beiden Kategorien a und b in der Anmerkung folgen[1]), und wenden uns sofort zu der dritten Gruppe, welche nicht nur durch ihr völlig munteres Verhalten, sondern vielfach auch dadurch, dass sie kurze Zeit, Wochen und Monate nach der Operation gesunde Junge warfen, auf's Beste bekundeten, dass sie sich im Vollbesitz ihrer Kräfte, in ungeschmälertem Stoffverbrauch, kurzum im Zustande perfecter Compensation befanden.

Diese Kaninchen sind es nun, welche bei der Section eine Hypertrophie des linken Ventrikels darbieten, eine Hypertrophie, welche nachweislich das Gewicht des Herzens um etwa ebenso viele oder noch um mehr Procent steigert, als in Gewichtsprocenten ausgedrückt das Deficit der Nierensubstanz beträgt.

Um derart genaue Urtheile über das Vorhandensein und über die Mächtigkeit der Herzhypertrophie zu gewinnen, reichte es natürlich nicht aus, lediglich eine Schätzung des Organs zu Grunde zu legen, — obwohl man dieselbe bei ausreichend grosser Erfahrung unserer Ansicht nach ebenso gelten lassen muss, wie bei den Autopsien an

[1]) Zur Rubrik a, Urämie:

No. 14. Linke Niere exstirpirt, Tod am 12. Tage. Die exstirpirte Niere wog 4,5. Bei der Section Gewicht der rechten Niere 6,1. Herz 3,1. Oedema glottidis, pulmonum, Hydrops pericardii; ausserdem hatte das schwächliche Thier einen Käseheerd in der Musculatur entsprechend der Operationswunde.

No. 28. Grosses graues Kaninchen. Linke Niere exstirpirt. Gew. 5,5 Gr. Stirbt nach 60 Stunden. Bei der Section wiegt die rechte Niere 5,7 Gr., das Herz ohne Hypertrophie wiegt 4,3 Gr.; es ist dilatirt, die Musculatur von normaler Beschaffenheit. Darm und Magen voll dünnflüssigem urinös riechenden Inhalt. An der Operationsstelle circumscripte Spuren einer Peritonitis.

Zur Rubrik b, kümmerliche Compensation:

No. 38. Grosses schwarzes Kaninchen. Rechte Niere exstirpirt 7,6 Gr. Stirbt am 9. Tage an einer nach einem Manometerversuch am Halse entstandenen Wundphlegmone und Pleuritis. Linke Niere wiegt 8,1 Gr. Herz 5,4, also ganz geringe Vergrösserung bei unzulänglicher Hypertrophie der anderen Niere.

No. 11. Mittelgross. Linke Niere exstirpirt, 3,7 Grm., kümmerliches Thier, welches durch trauriges Befinden vermuthen lässt, dass die Compensation nur mangelhaft ist, Tod durch acute Pneumonie (das Thier starb mit 4 anderen Thieren zugleich, da in einer kalten Nacht das Fenster offen geblieben war) am 9. Tage, r. N. 5,4, H. 3,4, Index 2,5.

Menschen, — wir gründen unsere Diagnose vielmehr auf genaue Wägungen der Theile und Vergleiche mit den Gewichtsverhältnissen normaler Thiere. Nach mehrfachen Fehlgriffen in der Wahl der Zahlen haben wir uns entschieden zur Messung der relativen Herzgrösse, das Verhältniss $\frac{\text{Niere} + \text{Niere}}{\text{Herz}}$ zu bestimmen, da dieses viel constanter ist, als der Bruch, Körpergewicht durch Nieren- und Herzgewicht. Obgleich der Index nicht als absolut feststehend zu betrachten ist, so liess sich doch durch Organwägungen an normalen Thieren bald darüber Klarheit gewinnen, dass derselbe bei älteren und grossen Thieren etwas grösser, bei jungen Individuen etwas kleiner ist als 3. Das relative Herzgewicht ist also bei alten Thieren etwas leichter, bei jungen relativ schwerer, es wog z. B. bei einem starken, gesunden Kaninchen die rechte Niere 9,4, die linke 9,1, das Herz 5,2, Index 3,5. Die entsprechenden Zahlen bei einem jungen Thiere ergaben: rechte N. 4,0, linke N. 4,1, Herz 3,0, Index 2,6. Zwischen diesen Zahlen liegen alle übrigen von uns an normalen Thieren erhaltenen Werthe. Da der Index bei älteren Thieren stets um ein Geringes grösser ist als 3, so gilt uns jeder Index, welcher um ein Merkliches hinter diesem Verhältnisswerthe zurückbleibt, als Ausdruck einer Herzhypertrophie z. B.

No. 88. Ein mittelgrosser, schwächlicher Bock erfährt eine 1½stündige Unterbindung seiner linken Art. ren. Die Nierenwunde heilt sehr gut, die Haare bedecken bald die Operationswunde, das Thier ist munter, aber nicht so kräftig, als ein ganz normales. Nach 54 Tagen wird es todtgebissen im Käfig vorgefunden. In der Nierenwunde steckt in der Tiefe ein kleiner abgekapselter Käseheerd. Die Niere ist rel. wenig und nur in der Nähe des Hilus körnig geschrumpft, die übrige Rindensubstanz ist getrübt. L. N. 4,9, r. N. 4,7, H. 4,3, Index = 2,2.

No. 81. Ein grosses graues K. ebenfalls 1½stündiges Abklemmen der Art. ren. sin. Durch Injection von Fäulnissflüssigkeit 3 Tage nach der sehr gut überstandenen Operation entsteht eine langsame septische Infection, der das Thier am 8. Tage erliegt. Die linke N. ist im Zustande leichter Vergrösserung, die Oberfläche glatt, die Harnkanälchen der Rinde in grosser Ausbreitung fettig entartet und mit Kalk gefüllt. R. N. intact wiegt 6,7, Herz von kräftiger Wanddicke, Höhlen mässig weit, keine Dilatation, Musculatur normal. Gewicht 5,8. Index 2,08.

No. 7. Einem sehr grossen starken Thier wird 2 volle Stunden die linke Art. ren. abgeklemmt. Nachdem das Kaninchen 23 Tage hindurch sich äusserst wohl befunden, wird nun auch die rechte Niere auf 1 St. unterbunden. Nach 6 Tagen trat der Tod unter urämischen Erscheinungen ein, es war freier Erguss in der Bauchhöhle, etwas Hydrothorax, Lungenödem. Die rechte Niere sehr gross und prall geschwollen, Schnittfläche glitzernd feucht, starker Uringeruch. L. N. 5,3, r. N. 10,0, H. 6,3.

Obwohl die rechte Niere durch eine ganz acute ödematöse oder urinöse Infiltration über ihr Normalgewicht geschwollen erschien, ist der Index doch nur 2,4.

No. 22. Grosses starkes weisses Kaninchen. Zweistündige Ligatur der linken Art. ren. Nach genau 2 Monaten wird in die rechte N. etwas absoluter Alkohol mit der Pravaz'schen Spritze injicirt. Von der ersten Operation gerechnet am 101. Tage wird das Thier getödtet. Die l. N. 2,1, totale Atrophie, r. N. 7,4, Herz 5,0, Index 1,9.

Bei den Fällen der Nephrotomie glauben wir am meisten sachgemäss so zu rechnen, dass wir den doppelten Werth der exstirpirten normalen Niere durch das Herzgewicht dividiren.

No. 31. Altes grosses graues Kaninchen. Die linke Niere wurde exstirpirt und wiegt 5,4 Grm. Nach 30 Tagen ist die Wunde vorzüglich geheilt, das Thier ausserordentlich munter. Der Versuch nun die rechte N. abzuklemmen wird zwar nur 1 Stunde lang ausgedehnt, indessen erfolgt der Tod durch Urämie nach 2 mal 24 Stunden.

Bei der Section ergiebt sich bestehende Gravidität, mässiges Lungenödem, starker Uringeruch und Oedem der rechten Niere. Die Wunde von ausgezeichneter Beschaffenheit. R. N. 9,4, das Herz 5,1, seine Wände links bis zu 7 Mm. verdickt, Höhle von mittlerer Weite, der rechte Ventr. 1,5 Mm. dick. Index 2,1. Norm. N. = 5,4, beide Nieren = 10,8 dividirt durch den Normal-Index 3,2 ergiebt 3,4 als präsumptives Normalgewicht des Herzens. 10,8 + 3,4 = 14,2 als Gesammtgewicht. Diesem Gewicht gleicht die Summe der hypertr. r. N. + hyp. H. = 14,5.

No. 36. Grosses starkes altes Weibchen. Die rechte Niere wird exstirpirt und wiegt 6,3 Grm. Zwei Tage darauf wirft das Kaninchen 2 gesunde Junge. Nach ferneren 10 Tagen, während deren völliges Wohlbefinden bestand, tritt plötzlich der Tod ein. Es findet sich eine vom Uterus ausgehende Peritonitis, die Wunde in guter Heilung begriffen. Das Herz ist sehr gross (vgl. Abbild. Fig. 2 b.), ziemlich fest contrahirt. Die Höhlen rel. eng. Die Wandstärke des l. Ventrikels in maximo 8 Mm., die des rechten 1,8 Mm. Gewicht 6,3 Grm. Fast durch die ganze Dicke der Papillarmuskeln im linken Herzen und ebenso an zahlreichen Stellen in der Herzwand sieht man sehr deutlich weissgraue durchscheinende Flecke in der rothen Musculatur, welche sich vielfach in einem und demselben Trabekel strichförmig hintereinanderordnen. Mikroskopisch zeigen sich die Flecke aus zartem mässig zellenreichen Bindegewebe bestehend, welches besonders reichlich unter dem Endocard selbst ist, und sich in deutlichster Weise von da aus längs der Gefässscheiden und der Muskelinterstitien in die Tiefe erstreckt. Die Muskelbündel sind an den fibrösen Stellen verdrängt, grossentheils intact, viele dagegen körnig trübe und fettig metamorphosirt. Die Wand des Vorhofes ist so starr und sclerotisch, dass sie nach Entleerung in voller Weite stehen bleibt, und nach leichtem Eindrücken wie ein Gummiball immer in die rundliche Gestalt zurückschnellt. — Die l. N. wiegt 9,4. Index 2,0.

No. 29. Ebenfalls gross und ausgewachsen. Die exstirpirte l. N. wiegt 5,3 Grm. Nach 9 Tagen ist eine unvollständige compensatorische Hyperplasie der rechten auf 8,4 Grm. eingetreten, gleichzeitig eine Hypertrophie des linken Herzens.

Dadurch ist die Compensation vollständig, der Tod erfolgte durch Bronchopneumonie ohne hydropische Ergüsse. Herz 5,5 Grm., der linke Ventrikel 5—7 Mm. in maximo dick, der rechte 1,8 Mm., keine Dilatation, aber auch keine Contractionsverdickung. Index 1,9.

No. 35. Grosser alter weisser Bock. Die rechte Niere wiegt nach der Exstirpation 6,3 Grm. Nach 36 Tagen wird in die linke Niere etwas Alkohol absol. injicirt. Nach 2 ferneren Tagen, während deren volles Wohlbefinden besteht, wird das Thier getödtet. Die linke N. ist auf 10,9 vergrössert, an der Injectionsstelle besteht ein Heerd frischer interstitieller Nephritis mit Hämorrhagie. Das Herz ist noch erheblich grösser als das des ebenso starken Thieres No. 36. Die Sclerose des Atriums ist noch auffallender wie dort, und die grauweissen Heerde der myocarditischen Bindegewebs-Wucherung durchsetzen mehrfach die ganze Wanddicke, die Fettmetamorphose ist so ausgebreitet, dass fast ein Viertel, manchmal noch mehr aller Muskelfibrillen, welche man auf einem Durchschnittspräparat sieht, mit feinsten Fetttröpfchen erfüllt sind. Es ist in hohem Grade auffallend, dass ein so stark verändertes Herz derart die Functionen bis zuletzt hat ausüben können, dass in dem Wohlbefinden des Kaninchens nicht die mindeste Aenderung zu bemerken war. Gew. 10,4. Index 1,21.

In allen diesen Fällen ist es lediglich der linke Ventrikel, welcher eine Massenzunahme durch Verdickung erfahren, seine Wanddicke variirt zwischen 4,5—7 Mm. Der rechte Ventrikel selbst der grössten Herzen, No. 35 und 36, überschreitet nicht die Maasse aller anderen Experimentalfälle 1,8—2,1 Mm.

Dass auch an der Herzmusculatur wie bei den Nieren die Gewichtszunahme auf hyperplastischen Vorgängen beruht, können wir am schönsten an dem Antheil des intermusculären Gewebes darlegen, bei welchem die Proliferation sich zu einer Höhe steigerte, welche am Menschenherzen zu den extremen Seltenheiten gehört.

Wir haben uns nun bemüht, den halb vergessenen Unterschied zwischen concentrischer und excentrischer Herzhypertrophie, auf welchen Senator wieder so viel Gewicht legt, festzustellen, und können die sämmtlichen citirten Fälle eigentlich keiner der beiden Kategorien unterordnen. Die Herzen aller Thiere zeigten bei vermehrter Wanddicke entweder eine normale Weite der Höhlen, oder es findet zuletzt — oft wenn nach dem Tödten das noch pulsirende Herz herausgeschnitten wurde — eine letzte krampfhafte Contraction statt, welche den Kammerraum erheblich einengt. Ein solches Herz müsste man doch unter die Diagnose der concentrischen Hypertrophie unterbringen, dass aber damit ein principieller, namentlich genetischer Unterschied geschaffen wird, können wir nicht zugeben. Noch weniger lässt sich das gleichzeitige Bestehen einer Herzdilatation zu irgend einem Rückschluss auf das ursächliche Moment

der „excentrischen Hypertrophie“ verwerthen. In allen denjenigen Fällen, welche neben einer Hypertrophie oder ohne diese eine deutliche Dilatation der linken Herzhöhle zeigten, hatte der klinische Verlauf eine primär unzulängliche oder später gestörte Compensation vermuthen lassen, die Thiere waren acut oder chronisch unter hydropischen (Ascites, Hydrothorax) Erscheinungen gestorben, die Gewichte zeigten, dass weder von Seiten der gesunden Niere noch des Herzens der Ausfall an Nierensubstanz gedeckt worden war.

Nur ein Fall sei kurz als Beispiel erwähnt. No. 32. Grosses schwarzes altes Weibchen. Die Nephrotomie wird links ausgeführt, Gew. 5,5 Grm. Das Thier leidet offenbar ungewöhnlich schwer an der Operation. Nach 10 Tagen wird es in der Agonie getödtet. Die Wunde ist tadellos geheilt. In der Bauchhöhle und den Pleurasäcken befindet sich etwas reichlichere wässrige Flüssigkeit, sonst ist keine Organerkrankung aufzufinden, auch der Darm, der sonst wohl ödematöse (nach Urin riechende) Durchtränkung seiner Wand zu zeigen pflegt, ist intact. Herzhöhle ziemlich weit, die Musculatur links zeigt durchweg eine starke körnige Trübung unter dem Mikroskop, welche zwar zum Theil auf Zusatz von Natronlauge verschwindet, zum grösseren Theil aber sich erhält. Die rechte Niere wiegt 5,9 Grm., das Herz 3,2 Grm.

Wie aus diesem einzigen Falle ersichtlich, kann dieselbe Operation, welche in der Regel eine Hypertrophie des Herzens bei alten Thieren veranlasst, unter gewissen, uns unbekannten sogenannten individuellen Verhältnissen primär eine Wanderkrankung, eine Myocarditis parenchymatosa hervorbringen, welche dann kurz vor dem Tode nicht mehr die Fähigkeit energischer Zusammenziehung gewährt.

Weit häufiger ist diese Myocarditis secundär, und in beiden Fällen entspricht der Effect einer „excentrischen Hypertrophie“. Wir haben auf diesen Punkt hin die Protocolle des hiesigen pathologischen Instituts durchgesehen, es finden sich darin Fälle jeglicher Art von Nierenentzündung, Nierenschrumpfung, congenitalem oder acquirirtem Nierenschwund, welche bald von einfacher Herzhypertrophie, bald von Hypertrophie und Dilatation begleitet sind. Unter den Fällen letzter Art ist mit auffallender Häufigkeit eine „Degeneratio adiposa myocardii“ in der Diagnose angegeben. So freudig wir daher auch das Vorhandensein oder Fehlen einer Dilatation als diagnostisches Hülfsmittel begrüssen würden, um daraus den genetischen Hergang der complicirten Prozesse zu erschliessen, so wenig können wir dasselbe doch in der von Senator

vertretenen Weise practisch anerkennen, da wir uns für völlig incompetent halten, an einer Dilatation des Herzventrikels zu bestimmen, ob sie primär oder secundär entstanden sei. Nur das dürfen wir aus unseren Versuchen folgern, dass es Individuen giebt, bei welchen sich bei einem Nierendefecte eine Dilatation ausbildet, unter Umständen, unter welchen sich sonst eine Hypertrophie entwickelt, und zweitens dass diese Fälle regelmässig mit einer Compensationsstörung verbunden sind.

Ereignet sich also ein Untergang von Nierenparenchym bei einem normalen erwachsenen Thiere, so findet zuerst eine Vergrösserung der anderen Niere, dann eine solche des Herzens statt, das Resultat ist, dass das Gewicht von hypertrophischer Niere plus hypertrophischem Herzen gleich den beiden normalen Nieren plus normalem Herzen wird. Wie prompt bei Fällen von Nierenschrumpfung die compensatorische Herzvergrösserung eintritt, erhellt aus der allbekannten klinischen Beobachtung, dass nicht etwa der Verödung eines jeden Nierenbezirks ein Stadium der verminderten Harnstoffausscheidung folgt, sondern dass ohne Compensationsstörung fortdauernd die normale Harnstoffmenge secernirt wird, nur gelöst in einem abundanten Wasserquantum, das der energischen Betheiligung des Herzens an dem Secretionsgeschäft entspricht.

Dieses völlig gleiche Verhalten von Herz und Niere verdient nun in einem strengeren Sinne, als manche Autoren angeben, die Bezeichnung einer compensatorischen Hyperplasie. Bartels sagt in No. 25 der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge auf S. 28 bei Besprechung plötzlich eintretender urämischer Anfälle: „Die anatomische Untersuchung der Nieren giebt nur unvollständige Auskunft, denn niemals habe ich in den Leichen solcher, dem ersten Anfalle acuter Urämie erlegener Personen die Nierenschrumpfung bis zu extremen Graden vorgeschritten gefunden, und die klinische Beobachtung lehrt, dass in einzelnen, nicht sofort tödtlich endenden Fällen sich die Nieren noch lange Zeit hinterher befähigt zeigen, die für die Erhaltung des Wohlbefindens nothwendige Ausscheidung von Harnstoff zu besorgen. Leider sind meine anatomischen Untersuchungen bisher nach einer Seite hin unvollständig geblieben, indem ich gerade in diesen Fällen von plötzlichem Tod durch Urämie nicht darauf geachtet habe, ob etwa ausnahmsweise die geraden Harnkanälchen der Nieren mit Fibringerinnseln verstopft

waren, welche bei genuiner Nierenschrumpfung in diesen Kanälchen so selten gefunden werden.“ Sollte man nicht in einem solchen Falle vor Allem das Herz auf degenerative Veränderungen untersuchen? Bartels führt selbst einen Fall an, welcher nach dieser Richtung von schlagender Beweiskraft ist, er sagt: „In einzelnen Fällen gelingt es solche Störungen für die secretorische Thätigkeit der Nieren oder Umstände, welche eine ungewöhnliche Steigerung der Harnstoffproduction mit sich führen, und damit die unmittelbare Ursache der Urämie nachzuweisen. Als Beispiel möge der schon vorhin erwähnte Fall dienen, in welchem eine frische Endocarditis ein mit Nierenschrumpfung behaftetes Mädchen befiel und rasch eine Insufficienz der Mitralklappe herbeiführte. Damit sank die tägliche Harnabsonderung während des letzten Monats vor dem Tode durch acute Urämie auf durchschnittlich 763 Ccm., womit im Mittel von 25 Analysen täglich nur 12,70 Gramm Harnstoff entleert wurden, während doch die Kranke beständig heftig fieberte, so dass die Abendtemperaturen oft 40° C. erreichten.“ — Das Gewicht, das Bartels auf den durch das Fieber erhöhten Stoffwechsel und die ungewöhnliche Steigerung der Harnstoffproduction legt, scheint uns weit mehr der Incontinenz der Mitralis zu gebühren, welche doch allein erklären kann, dass die Menge des wirklich secernirten Harnstoffes weit unter das bis dahin beobachtete mittlere Niveau hinabsank. Es wäre auch hier ein Leichtes aus den Protocollen des pathologischen Instituts eine grosse Summe von Fällen zusammenzubringen, welche in einer acuten Pericarditis mit massenhaftem Exsudat, in einer Endocarditis, namentlich häufig aber in einer Parenchymerkrankung des Herzmuskels selbst, einer Myocarditis parenchymatosa oder interst. den Grund der acuten Compensationsstörung (häufig unter urämischen Symptomen) anatomisch klar erkennen lassen. Auf die Uebereinstimmung, welche unsere Versuchsresultate auch in diesem Punkte mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie darbieten, haben wir bei der Beschreibung der histologischen Herzveränderungen schon hingewiesen.

Fassen wir jetzt die Ergebnisse unserer Versuche, soweit sie sich auf die ausgleichenden Vorgänge direct beziehen, zusammen, so haben wir bewiesen, dass der Ausfall von secernirendem Nierenparenchym, gleichgültig ob durch Schrumpfung, Verfettung oder Exstirpation

hervorgebracht, zunächst eine compensatorische Hyperplasie der anderen (gesunden) Niere nach sich zieht, dass diese bei jungen Thieren die Function so vollständig übernimmt, dass trotz der äussersten Grade der Schrumpfung keine Herzhypertrophie eintritt. Wir fanden ferner, dass bei erwachsenen Thieren die Hyperplasie des linken Ventrikels ebenfalls nach Schrumpfung, Verfettung oder Exstirpation stets dann einsetzen kann, wenn die Hyperplasie der anderen Niere nicht ausreicht, das Normalgewicht der bei der Harnbereitung betheiligten Organe zu ergänzen. Soll die Compensation vollständig sein, so muss der Grad der Herzhyperplasie dem Defect an intactem Nierengewicht gleich sein. Wir fanden drittens, dass zum Zustandekommen der Herzhyperplasie ausser der Bedingung der mangelhaften Nierenfunction noch eine Integrität der Gesammtconstitution und eine solche der Herzmusculatur selbst unerlässlich ist.

Obwohl diese Resultate allein uns ausreichend dünken, alle anderen Factoren als die Herabsetzung der Harnsecretion, welche zur Erklärung der Herzhypertrophie herbeigezogen worden sind (vornehmlich die Circulationsstörungen), als unzutreffend zu kennzeichnen, so wollen wir doch auf die Widerlegung der Traube'schen Theorie wegen ihrer grossen Bedeutung und Verbreitung noch speciell eingehen.

Traube und seine Schüler nehmen an, dass bei der Nierenschrumpfung 1) die verminderte Wasserausscheidung, 2) und hauptsächlich, die durch die Verödung zahlreicher Capillarbahnen in der Niere erschwerte Circulation eine Erhöhung des Blutdrucks im Aortensystem herbeiführen, dadurch eine Mehranforderung an die Herzarbeit stellten und so dessen Hypertrophie bewirkten. Abgesehen von den negativen Beweisen, welche sich so oft am Sectionstische aufdrängen, wenn man immer wieder Fällen begegnet, in denen durchaus nicht der Grad der Schrumpfung dem Grade der Hypertrophie entspricht, so ist der erste Theil der Theorie durch Cohnheim und Lichtheim's Untersuchungen über Hydrämie und hydrämisches Oedem vollständig widerlegt, der andere wenigstens stark erschüttert worden. Wir haben einen Theil jener Experimente

wiederholt, und constatirt, dass das eingeschaltete Manometerrohr, wenn wir vorher die Bauchhöhle eröffnet hatten, nicht die geringste Schwankung erfährt, sobald man die eine Art. renalis, sobald man beide oder den Stamm der Aorta in der Höhe der Arterienabgänge selbst unterbindet. Nun veranstalteten wir sehr zahlreiche Manometermessungen in der einen Carotis, operirten dann die Kaninchen nach einer der angegebenen Methoden, und warteten Wochen und Monate ab, um zu erfahren, ob nicht vielleicht doch im Laufe der Zeit — aus bisher unbekannten Ursachen — jene Drucksteigerung im Aortensystem sich bemerkbar machen würde, welche sich wie der rothe Faden durch die grosse Literatur der Nierenpathologie hindurchzieht.

Umsonst! In keinem einzigen Falle ergab die spätere zweite Messung eine auch noch so minimale Druckerhöhung, wir erhielten mit unserem Quecksilbermanometer Werthe zwischen 95, 100 bis höchstens 120 Mm. Es sind sämmtliche oben aufgeführte Thiere mit Herzhypertrophie, vorher und nachher auf ihren Blutdruck geprüft worden, keines, auch No. 35 nicht, ergab eine messbare Steigerung, im letzten Falle stand die Quecksilbersäule sogar beide Male präcise auf 100, also einem ganz niedrigen Niveau.

Wir constatirten daher, dass weder hohe Grade von Nierenschrumpfung[1]) noch chronische parenchymatöse Nephritis, noch Nierenexstirpation in langem Zeitraum, innerhalb dessen sich mächtige Herzveränderungen bereits eingestellt haben, eine Steigerung des Arteriendruckes nach sich ziehen.

Wir haben also auch diejenigen Autoren widerlegt, welche die physiologischen Versuche P. Grützner's und Ustimowitsch's über die Harnsecretion als Beweis citiren, dass mangelhafte Harnstoffausscheidung eine Druckerhöhung im Arteriensystem bewirken müsste. Wenn man die Abhandlungen im Original liest und findet, dass die Experimente an curarisirten Hunden, mit Anwendung künstlicher Respiration, nach Durchschneidung des Halsmarks und endlich unter Einführung sehr grosser Dosen von Harnstoff gemacht

[1]) Hierunter war auch No. 4 mit Exstirpation der rechten Niere, nachdem 33 Tage vorher die linke Niere 2 Stunden lang abgeklemmt worden war und bei dem sich in 80 weiteren Tagen eine exquisite Granularniere mit interstitieller Bindegewebsbildung entwickelt hatte.

worden sind; wenn man ausserdem findet, dass gleichzeitig mit der Arterienverengerung das Herz zu stärkerer Thätigkeit erregt werden musste, ja dass bei Darreichung von Natron nitricum, das bekanntlich die Herzaction beschleunigt, in mehreren Fällen diese Erregung ganz allein die beginnende Secretion verursacht haben konnte[1]), da keine Arteriencontraction und Drucksteigerung eintrat, so wird man wohl aufhören, diese Versuche in dem gebräuchlichen Sinne zu missdeuten. Nur wenn wir eine directe Erregung des Herzens durch kleine Harnstoffmengen oder durch Natron nitricum annehmen, sind jene Resultate zu verstehen.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass die behinderte Nierensecretion zwar ganz zweifellos die Herzhypertrophie verursacht, dass diese Hypertrophie aber nicht auf der Basis einer arteriellen Drucksteigerung beruht, sondern dass die kleinen im Blut retinirten Mengen Harnstoffs ebenso wie zuerst die intacte Niere, so nun auch das Herz zur Mehrthätigkeit und damit zur Hypertrophie erregen. Wir haben uns demnach bestrebt, dieser Annahme eine Grundlage zu schaffen, durch den directen Nachweis einer Herzerregung bei Einverleiben ganz geringer Harnstoffmengen unter Verhältnissen, welche gleichzeitig die Einwirkung auf die Arterien controliren liessen.

Bekanntlich lässt sich die Erhöhung der Herzaction in 2 Factoren zerlegen. Einmal kann sie (bei starren Röhren) eine Drucksteigerung hervorbringen, das andere Mal bewirkt sie eine Erweiterung der zu durchströmenden Bahn, eine Dilatation der Arterien. Eine Druckerhöhung war nicht nachzuweisen, und so mussten wir die Gefässweite, beziehungsweise die Stromgeschwindigkeit einer Prüfung unterwerfen.

Weil es uns nun bei der Geringfügigkeit der fraglichen Unterschiede mit der Ludwig'schen Stromuhr nicht gelang, die in der Sphäre dieses Messinstrumentes auftretenden Veränderungen der Kreislaufsenergie festzustellen, so kamen wir darauf zurück, durch die zeitliche Bestimmung des Ausflusses aus einem Gefässquerschnitt uns vergleichsfähige Zahlen in Beziehung auf die Gesammtleistung des linken Herzens als Flüssigkeitsmotor zu verschaffen. Da es sich naturgemäss nur um ganz geringfügige Blutverluste handeln durfte, benutzten wir eine derartige Zusammenstellung, dass die Funken eines Dubois-Reymond'schen Schlitteninductors während der Zeit,

[1]) Vgl. über diesen Punkt P. Grützner. Pflüger's Arch. Bd. XI. S. 382.

in der 1 Cubikcentimeter Blut ausfloss, den Russ von einer gleichmässig rotirenden Metallwalze wegschlugen, und wir so an der Anzahl der Puncte wie an der Länge der Zeichnung ein sicheres, auch für Bruchtheile einer Secunde genaues Zeitmaass hatten. Unser „Strommesser“ besteht demnach im Wesentlichen aus einer Messröhre, einer rotirenden Trommel und dem Inductionsapparat. Die Messröhre, von der wir eine Abbildung in natürlicher Grösse geben, hat eine leichte gleichmässige Biegung, um so die für die Vermeidung von Luftblasen günstigste Form zu schaffen, und ist in ihrem Anfangstheile, wie in ihrem Verlaufe an einer näher bestimmten Stelle bis auf 2 Millimeter lichter Weite verjüngt, während ihr Durchmesser im Uebrigen ungefähr 4 Mm. beträgt. Der Anfangstheil ist derart eingerichtet, dass er genau auf eine kurze und weite Canüle passt, so dass es mit Leichtigkeit möglich ist nach einander mehrere Röhren auf die den Ausfluss vermittelnde Canüle zu setzen. In dem verjüngten Raum an diesem Ende der Canüle stehen sich 2 Platindrähte gegenüber, welche von der Seite her eingeschmolzen sind, und die Electroden für den Kreis der secundären Rolle bilden, in welchem sich die rotirende Walze befindet, auf der durch die Funken die Aufzeichnung stattfindet, sobald das einströmende Blut den Contact in der Röhre herbeiführt. Nun fliesst das Blut in der Röhre aufwärts, bis es in der schon erwähnten zweiten Verjüngung einem Kupferdrathe begegnet, der dem electrischen Strom den bequemeren Weg durch die Blutsäule mit Umgehung des bei der Walze zu überwindenden Luftwiderstandes bietet, — und in diesem Momente hören die Funken an der Walze auf.

Der Kupferdraht, die dritte an der Röhre befindliche Electrode, ist in einem durchbohrten Korke fixirt, zum Herausnehmen geeignet, was von grossem Vortheil behufs Reinigung der Messröhre ist, und wird bis an eine an der oberen Verjüngung befindliche Marke eingeschoben, die sich genau an der Stelle findet, bis zu der, von der Spitze der Platinelectroden an gemessen, 1 Cubikcentimeter Flüssigkeit reicht. Die Verjüngung der Röhre und mehrfache Kalibrirung ermöglichen eine sehr genaue Bestimmung dieses Punktes.

Die Einrichtung der metallenen Walze ist derart, dass ihre Axe ein Schraubengewinde trägt, welches während der Umdrehung eine Verschiebung in axialer Richtung bewirkt, indem der nach dem Uhrwerk gerichtete Theil in entsprechender Weise eingerichtet ist,

so dass sich die Axe dem Stande der Walze entsprechend verkürzt oder verlängert, wenn das Uhrwerk die Drehung bewirkt.

Auf dem beigegebenen Schema findet sich die Leitung der verbindenden Drähte angegeben. Als Electricitätsquelle diente ein Bunsen'sches Element; der Schlittenapparat hat 5000 Windungen und ist mit allen Vervollkommnungen versehen, welche eine genaue Stellung des Hammers behufs Erzielung einer regelmässigen Anzahl von Unterbrechungen ermöglichen.

Die zum Versuche benutzte Arterie war regelmässig eine der Carotiden und wurde das Blut vor dem Versuche mit einer Klemmpincette von der Canüle abgehalten. Sowie der Contact an dem oberen Kupferdrathe erfolgte, unterbrach die Klemme den Ausfluss wieder. Da die Canüle sehr weit war ($1^1/_2$ Mm.) um auch den weitetesten Kaninchencarotiden gerecht zu werden, so bot ihre Einführung bei kleinen und schwächlichen Thieren natürlich grosse Schwierigkeiten, die sich jedoch durch Anwendung eines passenden Mandrins überwinden liessen.

Die Complicirtheit der practischen Ausführung dieses Versuches erfordert stets die Thätigkeit von zwei Personen und namentlich die grösste Sorgfalt beim Halten der Messröhre, resp. der Ausflusscanüle, bei der jegliche Zerrung des Gefässes vermieden werden muss, was mit hinreichender Sicherheit erst nach längerer Uebung gelingt.

Da wir bei der Construction des Apparates von der Voraussetzung ausgegangen waren, dass ein Verlust von einigen Cubikcentimetern Blut ein für die manometrischen Verhältnisse indifferenter Vorgang sei, so ist ein Resultat unserer Versuche von dem grössten Interesse, weil es in präcisester Weise die Empfindlichkeit des Strommessers charakterisirt. Es ergab sich nehmlich constant, dass der zweite Cubiccentimeter Blut zum Ausfliessen ein 30tel bis 25tel der Zeit mehr brauchte, als der erste in Anspruch genommen hatte. Grössere Blutverluste ergaben dem entsprechend eine bedeutendere Verringerung der in der Zeiteinheit ausfliessenden Blutmenge.

Der in der beschriebenen Form für Kaninchen eingerichtete Apparat ist bei einer entsprechenden Vergrösserung der Canüle und der Messröhre auch für Hunde der verschiedenen Grössen anwendbar.

Für unsere Kaninchenversuche bewährte sich der Strommesser in seiner jetzigen Gestalt als vollkommen sicher, und waren wir

schon überrascht über die Empfindlichkeit des Messapparates, welcher den Verlust von 1 und 2 Cm. Blut deutlich markirte, so waren wir noch mehr erstaunt, dass wir die Wirkung unserer Exstirpationen ausnahmslos in dem von uns vermutheten Sinne aufgezeichnet fanden. Wir stellten zuerst an ganz jungen, dann an älteren Thieren einen Versuch an, bemerkten die Länge der Funkenzeichnung auf der berussten Rolle, zählten gleichzeitig die Punkte[1]), machten nächsten Tages die Nephrotomie und nach ferneren 24 Stunden eine zweite Strommessung. Hätten wir bei dieser Versuchsanordnung namentlich bei den 8wöchentlichen Thieren nach dem doppelten Blutverlust eine Abnahme der Blutgeschwindigkeit gefunden, so hätte uns dieser Erfolg nicht Wunder nehmen dürfen, statt dessen war in jedem Falle eine merkliche Verkürzung der Zeichnung, Verringerung der Funkenzahl, d. h. eine Strombeschleunigung zu constatiren. Z. B.

No. 43. Erste Messung in der linken Carotis giebt 90 Mm. 70 Punkte. Nach 24 St. Nierenexstirpation.

Nach wiederum 24 Stunden r. Carotis 21 Mm. 23 Punkte.

No. 44. I. Tag 88 Mm. 69 Punkte. II. Tag Exstirp. einer Niere. III. Tag 20 Mm. 19 Punkte.

No. 46. I. Tag l. Carotis 106 Mm. 89 Punkte. (Es war ein starker Blutverlust vorhergegangen.) II. Tag Nierenexstirpation. III. Tag 39 Mm. 46 Punkte.

No. 47. I. Tag: 1. Versuch 37 Mm. 36 Punkte.
2. Versuch 47 Mm. 47 Punkte.
II. Tag Exstirpation. III. Tag Strommesser 25 Mm. 25 Punkte.

No. 48. I. Tag: 1. Versuch 22 Mm. 24 Punkte.
2. Versuch 24 Mm. 26 Punkte.
II. Tag Nierenexstirpation. Am IV. Tag ein Versuch 12 Mm. 11 Punkte.

No. 51. I. Tag r. Carotis I. Vers. 18 Mm. 20 Punkte.
II. Vers. 30 Mm. 31 Punkte.
II. Tag Exstirp. einer Niere. III. Tag l. Carotis 14 Mm. 17 Punkte.

Von den Controlversuchen sei No. 49 genannt, welcher zeigt, dass keine collaterale Erweiterung der anderen Carotis, sondern wirklich die Nierenexstirpation die Strombeschleunigung bewirkt.

I. Tag. Strommesser zeigt für die r. Carotis
I. Versuch 23 Mm. 22 P.
II. Versuch 25 Mm. 24 P.
III. Tag. L. Carotis
I. Versuch 20 Mm. 21 P.
II. Versuch 24 Mm. 29 P.

[1]) Die doppelte Messung ist deshalb noch zuverlässiger, weil dadurch kleine Differenzen in der Rollenumdrehung und in der Häufigkeit der Stromunterbrechungen controlirt und corrigirt werden können.

Mit diesem Strommesser haben wir nun auch bei einigen Thieren, welche bereits eine ausgebildete Herzhypertrophie hatten, Versuche gemacht. Hierbei stellt sich heraus, dass nicht immer der stärkeren Hypertrophie die grössere Stromgeschwindigkeit entspricht, sondern dass es noch wesentlich darauf ankommt, wie beschaffen die Herzmusculatur ist.

No. 30. Ein grosses graues altes Thier wurde durch Exstirpation einer Niere beraubt. Gew. 8,0. Nach 15 Tagen warf das Thier 5 gesunde Junge. Nach 70 Tagen ergiebt das Manometer einen Carotidendruck von nur 106 Hg. Mm. Der Strommesser dagegen eine rapide Geschwindigkeit 8 Mm. 11 Punkte. Darauf wird das Kaninchen getödtet, die andere Niere wiegt 9,7 Grm., das Herz 5,9 Grm. Index 2,7. Das Herz ist völlig intact.

Das mehrfach citirte Thier No. 35, dessen Manometerdruck 100 Hg. Mm. ergab, hatte nur eine Stromgeschwindigkeit von 46 Mm. 43 Punkte, bei einem Index von 1,21. Dies ist wohl nur durch die starke Myocarditis zu erklären.

Endlich sei noch bemerkt, dass directe Injection kleiner Dosen Harnstoff ebenfalls eine Verstärkung der Herzaction bewirkt, welche sich nicht in einer Druckerhöhung, sondern in einer Strombeschleunigung, d. h. in einer Erweiterung des Arterienquerschnittes kundgiebt.

Kommen wir jetzt zu dem Endergebniss, so haben wir nachgewiesen, dass die mangelhafte Harnausscheidung eine direct erregende Wirkung auf das Herz ausübt, dass diese so lange andauert, bis eine Hyperplasie der gesunden Niere die volle Function wieder übernimmt (junge Thiere), dass sie zu einer Hyperplasie der Herzwand führt, wenn die andere Niere nur einen Theil des Parenchymausfalles deckt (alte Thiere). Die Wirkung der verstärkten Herzaction, beziehungsweise des hyperplastischen Ventrikels auf die Circulation besteht bei intacten, nicht sclerotischen Arterienwandungen (wie bei allen Kaninchen) nicht in einer Druckerhöhung, sondern in einer Dilatation aller Körperarterien. Für die Niere speciell ist daher der Effect ein Contact grösserer Mengen arteriellen Blutes mit dem verringerten Gebiet intacter Harnkanälchen, wodurch dasselbe Ergebniss erzielt wird, wie durch den Contact von weniger Blut mit einer grösseren secernirenden Fläche.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 3. Darstellung des Strommessers. Die Messröhre in natürlicher Grösse mit: E_1 und E_2 Platinelectroden, E_3 Kupferdraht als 3. Electrode, M Marke bis zu welcher der Kupferdraht eingeschoben wird. Schematische Darstellung der Electricitätsquelle: B Bunsen'sches Element, P primäre Rolle, S secundäre Rolle. In einem Viertel der natürlichen Grösse: Der graphische Apparat, W Die berusste Metallwalze durch welche der Strom mittelst des stellbaren Zeichenstiftes Z hindurchgeleitet wird. U Das Uhrwerk, welches die Walze treibt

Tafel VIII.

Fig. 1. Die Nieren des Thieres No. 1. Linke Niere hochgradige Atrophie am 80. Tage nach der Operation, Gewicht 1,8 Grm. Rechte Niere desselben Thieres, Gew. 6,5 Grm.

Fig. 2. b Das hypertrophische Herz von No. 36 im Gewicht von 6,3 Grm. und a das nicht hypertrophische des ebenso grossen Parallelthieres 4,8 Grm. schwer.

Fig. 3. Mikroskopischer Schnitt durch die atrophische Niere in Fig. 1. Siehe Text Seite 322.

XVIII.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosarcome.

Von Dr. F. Maurer,
zweitem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. IX.)

Der meist so verschiedenartige und complicirte Bau der Angiosarcome, der bis vor Kurzem zu so differenten Deutungen dieser Geschwülste von Seiten ihrer Beobachter geführt hat, dürfte es erwünscht erscheinen lassen einige zu dieser Gattung gehörige Geschwülste vorzuführen, welche sich einmal durch eine verhältnissmässig einfache und klare Structur, dann aber auch dadurch auszeichnen, dass eine exquisite Melanose ihrer zelligen Elemente sie unzweifelhaft als Sarcome charakterisirt.

In neuester Zeit ist es Kolaczek[1]) gewesen, der in der dankenswerthen Absicht die Frage nach dem Wesen der Cylindrome und der ihnen verwandten Geschwülste endgültig zu entscheiden, wiederum die Aufmerksamkeit auf die Angiosarcome hingelenkt hat.

[1]) Ueber das Angiosarcom. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. IX.

Er sucht in einer sehr eingehenden Besprechung des bisher beobachteten Materials den Nachweis zu führen, dass diese so verschiedenartig gedeuteten Tumoren meist auf eine sarcomatöse Erkrankung der Blutgefässe zurückzuführen seien. Es liegt mir fern, mich auf eine weitläufige Besprechung seiner sehr umfassenden und verdienstvollen Arbeit einzulassen; ich möchte nur bemerken, dass meines Erachtens das Gebiet der Angiosarcome ein beschränkteres ist als dies Kolaczek anzunehmen geneigt scheint.

Die drei Geschwülste, welche ich hier vorführen möchte, stammen aus der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts; sie sind mir von Herrn Prof. Arnold gütigst zur Veröffentlichung überlassen worden.

Bei zweien dieser Tumoren habe ich leider keine genaueren Daten über den Sitz und die klinischen Erscheinungen eruiren können; der eine war bezeichnet „Melanosarcom der Haut", der andere „melanotisches Angiosarcom der Regio parotidea". Die genaueren Notizen über den dritten Fall verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Braun, erstem Assistenten an der hiesigen chirurgischen Klinik.

Fall I. Der kugelige, nur an einzelnen Stellen mit knolligen Auswüchsen versehene Tumor hat die Grösse eines starken Apfels. Ein Dritttheil seiner Oberfläche ist mit einem nahezu kreisrunden, anscheinend normalen Hautlappen bedeckt, welcher nur an einer zehnpfennigstückgrossen Stelle mit einem schwarzen Schorfe bedeckt ist, während die übrigen Theile der Geschwulst einen dicken fibrösen Ueberzug besitzen, welcher sie überall von der Nachbarschaft abgegrenzt haben muss.

Schwarze Geschwulstmassen sieht man an einzelnen weniger dichten Stellen der Kapsel durchschimmern. Auf dem Durchschnitte ist die Grundfarbe des Tumors ein tiefes Schwarz, welches hier und da in ein mehr oder weniges helles Grau übergeht, und von einigen dunkelgelben, schmalen und unregelmässigen Zügen durchsetzt ist.

Im Allgemeinen sind die dunkelsten Stellen der Geschwulst mehr in der Nähe des normalen Hautlappens gelegen, welcher sich stellenweise mit Leichtigkeit von der Geschwulstmasse abheben lässt, während er an anderen Stellen durch tiefschwarze Bindegewebszüge mit jener in innigerem Zusammenhange steht. In ähnlicher Weise verbreiten sich auch von der Kapsel aus theils dunklere, theils heller pigmentirte Bindegewebszüge, welche grössere und kleinere Geschwulstpartien umschliessen.

An den helleren Abschnitten der Geschwulst überzeugt man sich, dass die von den Bindegewebssepten eingeschlossenen Massen weiter nichts sind, als Bündel feiner Schläuche von der Dicke eines starken Zwirnsfadens, welche von dem Schnitt theils längs, theils quer getroffen sind. An den hellsten Stellen hängen sie ganz locker zusammen, haben ein weissliches Aussehen und zeigen zwischen sich eine

nur ganz spärliche Einsprengung mit Pigment. Mit dem Ueberhandnehmen der Pigmentirung wird auch das Gefüge dieser Schläuche ein viel festeres, sie hängen immer dichter zusammen; der Farbe nach unterscheiden sie sich immer weniger von dem sie umgebenden Stützgewebe, und an den tiefschwarzen Stellen wird man nur noch durch ganz vereinzelte weissliche Streifchen oder Pünktchen daran erinnert, dass dieses derbe und compacte Gewebe aus einzelnen Schläuchen zusammengesetzt ist.

In den Randpartien ist die Consistenz der Geschwulst derb, sie wird nach der Mitte zu immer weicher.

Mikroskopisch (Taf. IX. Fig. 1 u. 2) erweisen sich die erwähnten Schläuche als kleinste Blutgefässe mit colossal verdickten Wandungen; dass es sich hier wirklich um Blutgefässe handelt, beweisen die massenhaft daringelegenen, noch vollkommen gefärbten rothen Blutkörperchen. Bei der Mehrzahl derselben liegen in der Umgebung des verdickten Endothelschlauchs reichliche kleine runde Zellen; die Adventitia besteht aus einem dicken Mantel grosser runder zelliger Elemente mit feingranulirtem Protoplasma, grossem, dunklem, oft doppeltem Kern, mit einfachem und zuweilen doppeltem Kernkörperchen.

Die theils im Längsschnitt, theils im Querschnitt getroffenen Schläuche hängen vermittelst eines feinfaserigen Bindegewebes zusammen, in welchem grosse Rund- und Spindelzellen eingestreut liegen. An der Peripherie der Schläuche nehmen die Rundzellen eine mehr spindelförmige Gestalt an.

An den helleren Stellen der Geschwulst, und zwar vorwiegend in den hier gelegenen breiteren Bindegewebszügen befinden sich Pigmentmassen, die zum Theil aus runden oder spindelförmigen Conglomeraten feinster Pigmentkörnchen bestehen, theils pigmenthaltige Zellen sind, in welchen neben den feinen Pigmenteinstreuungen ein grosser Kern mit grösster Deutlichkeit vortritt. Solche Pigmentzellen finden sich auch in dem lockeren Stroma zwischen den einzelnen Schläuchen und hier und da in der Wandung der Schläuche.

Je mehr wir uns den Randpartien der Geschwulst nähern, in denen, wie erwähnt, das Pigment reichlicher ist, desto schwieriger wird auch die Unterscheidung der einzelnen Schläuche; an den äussersten, der Haut oder der fibrösen Kapsel anliegenden Abschnitten ist die Pigmentirung des hier stärkeren Stützgewebes und der Schläuche selbst eine so intensive, dass es nicht möglich ist, aus der schwarzen Masse irgend welche Gebilde herauszuerkennen.

Im subcutanen Zellgewebe unter dem Hautlappen finden sich kleinere und grössere Pigmentmassen in schmalen Zügen angeordnet, die der Oberfläche parallel laufen; sie bilden eine dünne Schicht, die plötzlich in die schwarze Geschwulstmasse übergeht. Ein etwaiger Zusammenhang der Schläuche mit den Hautgefässen lässt sich wegen der starken Pigmentirung nicht nachweisen. Das Chorium und die oberen Epidermislagen sind vollständig frei, nur die unterste Schicht des Rete Malpighii zeigt leicht bräunliche Färbung.

Aus dem pigmentirten Zellgewebe senken sich anfangs breite, gefässführende Bindegewebszüge in die Geschwulstmasse; sie theilen sich in immer feinere Septen, welche von Sarcomzellen in regelmässiger Anordnung umrahmt werden, wodurch alveolenartige Räume entstehen. An anderen Stellen lässt sich genau verfolgen,

wie ein in der Mitte eines solchen Septum gelegenes Blutgefäss sich theilt, von einer immer dünner werdenden Bindegewebsschicht umschlossen wird, um schliesslich in mehrere von Sarcomzellen umgebene Capillargefässe, die Schläuche, zu zerfallen. Das lockere Stützgewebe zwischen den einzelnen Schläuchen geht ebenfalls von den Bindegewebszügen aus.

Die makroskopisch als gelbliche Züge erscheinenden Stellen sind grössere Blutextravasate, in denen neben gut erhaltenen rothen Blutkörperchen zahlreiche rundliche Pigmentschollen umherliegen.

Aus drei dicht neben einander liegenden seichten Vertiefungen der fibrösen Kapsel lassen sich kleine, völlig von der Geschwulstmasse getrennte Reste einer acinösen Drüse herausheben, welche mikroskopisch keine weitere Abnormität zeigen, als eine kleinzellige Infiltration in den nach dem Tumor hin gelegenen Abschnitten.

Es handelt sich hier um eine Geschwulst, welche vorwiegend aus einem Convolut sarcomatös erkrankter kleinster Gefässe besteht, die in Form grösserer und kleinerer, durch ein bindegewebiges Gerüst vereinigter Bündel angeordnet sind. Ich möchte diese Gefässe für Capillaren ansprechen, weil ihre Wandung trotz ihrer bedeutenden Dicke keine nachweisbaren Muskelelemente enthält. Um den etwas verdickten Endothelschlauch finden wir eine reichliche Menge kleiner Zellen von dem Charakter lymphoider Elemente, offenbar Wanderzellen, welche durch die Wandung des Capillarrohrs ausgetreten sind.

Diese Anhäufung von weissen Blutkörpern in der Adventitia von Gefässen ist bekanntlich eine bei Entzündungsvorgängen häufige Erscheinung. Bemerkenswerth ist, dass diese auch im Verlauf von Prozessen, welche in letzter Instanz zur Geschwulstbildung führen, getroffen werden.

Zunächst dieser Zelllage finden sich ohne weitere Begrenzung grosse sarcomatöse Zellen, die sich der reichlichen Kerntheilung zu Folge in reger Proliferation befinden müssen, und einen dicken Zellmantel um die Capillaren bilden.

In wie weit die Annahme berechtigt ist, dass auch die lymphoiden Zellen vermöge der Vermehrung ihres Protoplasma und weiterer Kerntheilung an der Proliferation der sarcomatösen Zellen betheiligt sein könnten, dürfte bei dem vorliegenden Tumor nicht zu entscheiden sein; denn es findet sich, obwohl die lymphoiden Zellen und Sarcomzellen dicht bei einander liegen, doch nirgends ein nachweisbarer Uebergang der ersteren in letztere vor.

Wo diese kleinen Zellen fehlen, sitzen die Sarcomzellen direct dem Endothelschlauch an.

Ich möchte das Vorhandensein oder Fehlen jener lymphoiden Zellen als Ausdruck verschiedener Entwickelungsstadien der Schläuche ansehen, in der Art, dass der Entwickelungsprozess bei den Schläuchen, an welchen wir jene nicht finden, als abgeschlossen zu betrachten ist. Ein weiterer Umstand, der mir für diese Annahme zu sprechen scheint, ist der, dass wir diese lymphoiden Zellen ganz vorzugsweise in der Umgebung der weitesten Lumina finden, während wir sie bei den engsten, eben nur angedeuteten Lichtungen vermissen; diese letzteren dürften verödeten Capillaren entsprechen. Auch finde ich die Pigmentanhäufungen in der Wand der letztgenannten Schläuche reichlicher als bei jenen.

Wir dürfen den Tumor nach dem gegebenen Befund mit dem Namen „Angiosarcoma melanoticum“ belegen.

Es fragt sich: woher hat die Geschwulst ihren Ausgang genommen? Von der acinösen Drüse, welche als ein durch die Kapsel von der eigentlichen Geschwulstmasse völlig getrenntes Anhängsel erscheint, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht. Wir haben an einer Stelle einen innigen Zusammenhang der Hautbedeckung mit der Geschwulst constatirt; doch ist die Haut, wie wir uns mikroskopisch überzeugen konnten, vollständig normal; denn die leichte Färbung des Rete Malpighii dürfte nicht als pathologisch anzusehen sein. Erst im subcutanen Zellgewebe treten Pigmentmassen auf, welche in die Geschwulstmasse übergehen: wir dürfen daher wohl den Ausgangspunkt der Geschwulst in jenes verlegen.

Der Prozess begann als eine mit Pigmentirung einhergehende Proliferation der Bindegewebszellen, welche sich nach mehreren Richtungen hin weitergestaltete; sie führte zur Bildung eines bindegewebigen Stützgerüstes von vorwiegend alveolärem Habitus, zu einer massenhaften Neubildung von kleinsten Blutgefässen und zur Proliferation von zelligen Elementen, welche vorwiegend an die Wandung der neugebildeten Gefässe gebunden, einen exquisit sarcomatösen Charakter haben.

Ich glaube nicht allzusehr zu Gunsten des angiosarcomatösen Charakters der Geschwulst zu urtheilen, wenn ich die Meinung ausspreche, dass auch diejenigen Stellen dieses Gepräge tragen, an denen wir nur einfache, anscheinend solide Bindegewebsstränge

innerhalb eines regelmässig um sie gelagerten Zellmantels finden; es dürfte sich wohl hier um verödete Capillaren handeln. Es bestärkt mich hierin noch der Umstand, dass wir diese Stellen in unmittelbarer Nähe stärkerer Bindegewebszüge, also älterer Theile der Geschwulst vorfinden.

Was endlich die Pigmentirung anlangt, so tritt uns diese in verschiedener Weise entgegen: ihrer Localität nach vorzugsweise in den Bindegewebszügen und dem lockeren Stützgewebe, auch innerhalb des Zellmantels der Schläuche, und dann in den makroskopisch im Tumor als gelbliche Stellen gekennzeichneten Blutextravasaten. In den erstgenannten Theilen finden wir das Pigment vorzugsweise in Gestalt feinster Körnchen in wechselnder Menge an Zellen gebunden, in den Blutextravasaten, als feinkörnige Anhäufungen von Blutfarbstoff von der Grösse und Gestalt der pigmentirten Zellen.

Bekanntlich hat die Frage nach dem Entstehen des Pigments melanotischer Geschwülste zu verschiedenen Meinungen Anlass gegeben. Man liess das Pigment nur aus ausgetretenem Blutfarbstoff entstehen, wie neuerdings wieder Putiata[1]); von anderer Seite wurde diese Annahme gänzlich verworfen, indem man auf chemischem Wege den Nachweis führte, dass das Pigment melanotischer Geschwülste eben nicht eisenhaltig ist.

Nach dem mikroskopischen Befund möchte ich mich dahin aussprechen, dass es sich bei der vorliegenden Geschwulst um eine doppelte Art der Pigmentirung handelt, um eine selbständige Pigmentbildung innerhalb der Bindegewebs- und Sarcomzellen selbst, und um kleinere Anhäufungen von ausgetretenem Blutfarbstoff, welche ihrer äusseren Form nach die grösste Aehnlichkeit mit grossen pigmentirten Rundzellen haben, die innerhalb der Bindegewebszüge, in denen wir ja auch reichliche Gefässe finden, vorzugsweise aber in den Blutextravasaten umherliegen. Für die erstgenannte Art spricht das Vorkommen von feinkörnigem Pigment in den grossen Sarcomzellen neben deren deutlich sichtbarem Kern, in solchen Abschnitten der Geschwulst, welche von den Blutextravasaten weit entfernt liegen.

Bei gleicher Dicke der Schicht scheint mir auch die Nüancirung der beiden Farbstoffe eine verschiedene zu sein: die feinkörnigen

[1]) Dieses Arch. Bd. 69. S. 262.

Ansammlungen des Blutfarbstoffs haben ein mehr gelbliches Colorit, das der Pigmentkörnchen ist deutlich braun.

Am intensivsten ist die Pigmentirung in den breiten Bindegewebszügen und den in ihrer Umgebung gelegenen Schläuchen; sie nimmt, je schmäler die Bindegewebszüge werden, ab. Demnach dürfte ein höherer Grad der Pigmentirung dem höheren Alter einer Geschwulstpartie entsprechen.

Fall II. Der noch vorhandene unregelmässig gestaltete Ueberrest der Geschwulst (erst in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol gehärtet) hat die Grösse einer Wallnuss. Zum Zweck der Untersuchung wurde schon früher an verschiedenen Stellen das Innere der Geschwulst freigelegt, so dass die Oberfläche nur noch an zwei Seitenflächen kenntlich ist. Die eine stellt eine derbe, etwa 2 Mm. dicke Bindegewebshülle dar; die andere hat, durch Auflagerung von kleinen Bindegewebssträngen, ein rauhes, zottiges Aussehen. In Verbindung mit den Bindegewebszotten, aber nicht in innigem Zusammenhang mit der eigentlichen Geschwulstmasse steht ein erbsengrosser Rest einer acinösen Drüse.

Die Consistenz der Geschwulst ist derb, ihr Aussehen auf dem Durchschnitt ein sehr buntes, marmorirtes. In dem Centrum liegt eine braunrothe unregelmässig gestaltete Masse von $\frac{1}{2}$ Cm. Breite, welche nach mehreren Seiten hin Ausläufer bis nahe an die Peripherie sendet. Sie wird in Millimeterbreite von einem schwarzen Saum umrahmt, der zahlreiche kurze Fortsätze in das umgebende Gewebe aussendet. Die Fortsetzung jener schwarzen Zacken bilden bräunliche, schwach angedeutete Züge, welche auf der Durchschnittsfläche der Geschwulst graugelbe, weissliche oder bräunliche Geschwulstpartien umgeben.

Auf einem anderen Durchschnitt ist die Färbung eine durchweg graue mit zahlreichen weisslichen punkt- und streifenförmigen Einsprengungen, welche wie die gleichgefärbten Partien der anderen Schnittfläche etwas durchscheinend sind.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die centrale braune Masse ein grösseres Blutextravasat ist, welches zahlreiche feinkörnige oder rundlich schollige Massen von ausgetretenem Blutfarbstoff durchsetzen und ein schwarzpigmentirter Bindegewebszug einrahmt, der zahlreiche Capillargefässe und zwischen den einzelnen Fibrillenzügen längliche Reihen aneinandergelagerter rother Blutkörperchen und lympholder Zellen enthält.

Auch die feineren, von dem eben besprochenen Bindegewebszug ausstrahlenden Septen enthalten zahlreiche gut erhaltene rothe Blutkörperchen; auch sie zeigen Pigmentirung innerhalb ihrer zelligen Elemente und umschliessen alveolenartig grössere und kleinere rundliche Räume, deren Inhalt von bald geradlinigen, bald gekrümmten und mit Ausläufern versehenen Zügen von Granulationszellen gebildet wird, welch' erstere ihren Ausgang von den Bindegewebssepten nehmen (Taf. IX. Fig. 3). Bald haben diese Züge die Breite von 2 bis 3 Zellen, bald liegen so reichliche Massen von Zellen aneinander, dass jene stellenweise eine ziemlich bedeutende Breite erlangen. Die Umkleidung jener Zellstränge bildet eine mehrfache Lage von grossen Rundzellen, die in der zunächst anliegenden Zellreihe so dicht

aneinander gelagert sind, dass sie sich gegenseitig abplatten; es resultirt daraus eine mehr cylindrische Zellform. In der Axe jener Stränge findet man, je nach deren Gestalt, einfache Reihen oder rundliche Anhäufungen von rothen Blutkörperchen innerhalb eines deutlichen Endothelschlauchs.

Wir haben hier offenbar neugebildete Capillaren vor uns, welche neben kleinzelliger Infiltration ihrer Wand auch eine sarcomatöse Umwandlung derselben zeigen. Durch Zerzupfen oder durch Druck mit dem Deckglas lassen sie sich leicht von einander trennen, besitzen aber stets die beschriebene Schichtung. Ihr Ursprung aus den feineren Gefässchen der Bindegewebszüge lässt sich mit Leichtigkeit verfolgen.

Interessant ist das Verhalten der Sarcomzellen. Diejenigen, welche zunächst den lymphoiden Zellen liegen, sind, wie ich schon oben sagte, seitlich etwas comprimirt; durch diese Zunahme des Höhendurchmessers bekommen sie eine etwas cylindrische Gestalt. Ihr Protoplasma ist feingekörnt, der Kern gross und enthält ein oder zwei Kernkörperchen.

Die zweite Zellenreihe besteht aus mehr rundlichen Elementen; sie geht ziemlich regellos in die darauffolgenden Zellreihen über, deren gewöhnlich etwa vier übereinander liegen. In dieser zweiten Reihe ist das Protoplasma der meisten Zellen noch gut erhalten; es nimmt mit Leichtigkeit Farbstoffe an, ebenso der Kern. Die Zellen zeigen in der Nähe ihres äusseren Contours eine leichte Einstreuung feinster Pigmentkörnchen.

An einzelnen der Zellen macht sich eine Veränderung in der Weise bemerkbar, dass Vacuolen in ihnen auftreten, welche in den nun folgenden Zellenreihen immer häufiger und umfangreicher werden. Dabei sind die Kerne grösser, weiterhin spärlicher, sie nehmen nur noch wenig Farbstoff auf, der stärker pigmentirte Protoplasmarest färbt sich überhaupt gar nicht mehr.

Während an einzelnen Zellen das Protoplasma in dem Maasse schwindet, dass nur feine pigmentirte Ringe die ursprünglichen Zellcontouren darstellen, Ringe welche stellenweise eingerissen sind und die Begrenzung grösserer Lücken bilden, welche der Grösse von zwei bis drei unveränderten Zellen entsprechen, findet man an anderen Stellen grössere Schollen eines ungefärbten, aber deutlich granulirten und leicht pigmentirten Protoplasma, bei denen es sich, wegen des Fehlens eines Kerns, schwer sagen lässt, ob sie durch

Zusammenfliessen des Protoplasma mehrerer Zellen oder durch Quellung eines einzigen Zellkörpers entstanden sind.

Da die einzelnen Capillarschläuche ohne Zwischengewebe mit ihren veränderten äusseren Wandungszellen an einander stossen, so bilden die fadenförmigen, in einander greifenden Protoplasmareste zwischen je zwei Schläuchen ein netzartiges Geflecht.

Stehen zwei kleinzellige Schläuche weiter von einander ab, indem ihre grosszellige Umhüllung reichlicher gewuchert ist, so kann das ganze Gesichtsfeld (Hartnack Obj. 7, Ocul. 3) von der netzartigen Zeichnung eingenommen werden; und da die Vacuolenbildung bei Weitem die Bildung von Protoplasmaschollen überwiegt, so erscheinen diese Stellen trotz der Pigmentirung der Protoplasmafäden und der hier und da eingestreuten Kerne durchsichtig; sie dürften auch den makroskopisch leicht durchscheinenden Stellen der Geschwulst entsprechen.

Die Intensität der Pigmentirung der Zellen und der Protoplasmareste ist an den verschiedenen Stellen eine sehr verschiedene; sie wechselt zwischen einer leichten Bestäubung und einer intensiv braunen Färbung.

In kleinen Blutaustritten zwischen den Schläuchen finden wir neben zahlreichen gut erhaltenen rothen Blutkörperchen grössere und kleinere rundliche Pigmentschollen. Besonders reichlich finden sich diese neben autochtonen Pigmentmassen innerhalb der Bindegewebszellen selbst, in den, wohl in Folge ihres Gefässreichthums, an Blutextravasaten so reichen breiteren Bindegewebszügen.

Es ist schwer über den Ursprung dieser Geschwulst etwas Bestimmtes auszusagen; obwohl ihr Zusammenhang mit dem Drüsenrest ein ganz lockerer ist, so dürfte doch das interacinöse Bindegewebe der Drüse, der Parotis, als Ausgangspunkt der Geschwulst nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen sein; möglicher Weise war der Uebergang des Drüsengewebes in die Geschwulstmasse an einem jetzt nicht mehr vorhandenen Bruchstück nachzuweisen.

Fall III. Friedrich S., 42 Jahre alt, bemerkt seit 15 Jahren an der Volarseite des rechten Vorderarms in der Gegend des Handgelenks eine Anschwellung, die ohne bekannte Ursache entstand. Bis zum Jahre 1870 blieb dieselbe ohne Veränderung bestehen, auch ohne besondere Schmerzhaftigkeit zu veranlassen. In Folge einer Verwundung der linken Hand war der Kranke von September bis Weihnachten an das Bett gefesselt; während dieser Zeit begann die Geschwulst der rechten Hand zu wachsen und bedeutend schmerzhaft zu werden. Es wurde des-

halb täglich eine Morphiuminjection gemacht, womit man bis zum Jahre 1875 fortfuhr, wo dann die Empfindlichkeit so gross wurde, dass man täglich 4 Einspritzungen machen musste. Pat. sucht deshalb Hülfe in der hiesigen Klinik (am 20. August 1877).

Pat. sieht aufgeregt aus; bei dem Versuche die Geschwulst an der rechten Hand zu berühren zuckt er, unter Zeichen der höchsten Angst, heftig zusammen; es ist unmöglich die Haut zu berühren. Dicht über dem Handgelenk sieht man eine flache, etwa zweithalergrosse Geschwulst. Starke Venen ziehen über sie hinweg; comprimirt man diese höher oben, so verursachen sie durch ihre Anschwellung mehr Schmerzen; diese werden bedeutend geringer, wenn man die Hand suspendirt, zugleich erscheint auch die Geschwulst kleiner.

Operation am 22. August. Bei der Untersuchung in der Narcose findet man eine weiche, etwas gelappte, an einzelnen Stellen etwas festere Geschwulst. Die Haut über ihr ist unverändert.

Die Geschwulst wird durch einen Schnitt in der Längsaxe des Arms exstirpirt. Sie zeigt einen lappigen Bau; die einzelnen Lappen sind linsen- bis bohnengross.

Durch die Geschwulst verlief die auf das Aeusserste verdünnte Sehne des M. palmaris long.; abwärts war sie von einzelnen Fasern der kleinen Daumenmuskeln bedeckt, die durchtrennt wurden. Unten liess sie sich vom Ligam. carpi volare rein ablösen; auch zwischen die Mm. flexor carpi radial. und flexor digit. commun. war sie gewuchert, sie konnte jedoch auch von hier rein entfernt werden.

Man konnte sehen wie einige Nerven in sie hinein- und wieder austraten.

Vereinigung der Wunde mit Nähten; antiseptischer Compressionsverband. — Pat. wird am 5. September geheilt entlassen.

Das vorliegende Alkoholpräparat der Geschwulst (erste Härtung in Müller'scher Flüssigkeit) hat eine plattgedrückte, im Allgemeinen länglich viereckige Form (Länge: 4½ Cm., Breite: 2½ Cm., Dicke: 1 Cm.); es besteht aus einem Convolut von circa gänsekieldicken, derb elastisch anzufühlenden Schläuchen, welche durch leicht zerreissliche faserige Bindegewebsmassen mit einander verbunden sind. Neben diesem die einzelnen Schläuche einhüllenden Bindegewebe, finden wir den Tumor als Ganzes von einer dünnen, membranösen Bindegewebslage umgeben; er zeigt, entsprechend den Windungen der Schläuche, eine höckerige Oberfläche.

Ein grösserer Schlauch, welcher an der einen Seite die Begrenzung der Geschwulst bildet, ragt noch in der Länge eines Centimeters frei über diese hinaus. Ferner sieht man wie auf der einen Seite ein dünner Strang zerfaserten Sehnengewebes und ganz vereinzelte Sehnenfasern in Verbindung mit der lockeren bindegewebigen Umhüllung sich zwischen den Schläuchen in das Innere der Geschwulst einsenken, und wie an einer anderen Stelle sich ein Gefäss, dessen Lumen über 2 Mm. Durchmesser hat, direct in einen Schlauch fortsetzt.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst im Allgemeinen einen fächerigen Bau, entsprechend den meist rundlichen Querschnitten der Schläuche, welche von einer hellen Zwischensubstanz umrahmt sind und selbst von weisslichen, etwas durchscheinenden Zügen durchsetzt werden. Es liegen theils in dem Zwischengewebe, oder in den weisslichen Zügen innerhalb der Schläuche, theils vollständig

isolirt innerhalb der Substanz der Schläuche Gefässquerschnitte, von denen der grösste einen Durchmesser von circa 1 Mm. besitzt.

Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus einer zum Theil feinfaserigen, theils völlig structurlosen Grundsubstanz, in welcher zahlreiche Gefässe und verschieden gestaltete Gruppen von kleinen rundlichen Zellen mit grossem Kern und schmalem, sehr hellem Protoplasmasaum eingebettet sind.

Am übersichtlichsten ist die Structur der Geschwulst an Hämatoxylinpräparaten, weil die Grundsubstanz und die gleich näher zu besprechende Adventitia der Gefässe farblos bleiben; beide werden durch Essigsäure ganz leicht getrübt.

Betrachten wir den Querschnitt eines Schlauches, so finden wir denselben zunächst von einem lockeren, feinfaserigen Bindegewebe eingehüllt, dem stellenweise Querschnitte von Sehnenfasern, und kleinere mehr flach angeordnete Gruppen von Nervenfasern beigemischt sind.

In lockerem Zusammenhang mit dieser Umhüllung steht nun die eigentliche Grundsubstanz des Schlauches, welche in den peripheren Abschnitten stark streifig ist, gelbliche Färbung zeigt und von zahlreichen, übrigens vereinzelt liegenden spindelförmigen und runden Zellen durchsetzt ist, welche letztere den oben geschilderten Charakter der zelligen Elemente der Zellengruppen tragen.

Nach der Mitte hin wird die Grundsubstanz immer heller, ärmer an Fasern und vereinzelten Zellen, bis sie endlich in dem Centrum des Schlauches fast ganz glashell wird und hier und da eine eingestreute Zelle aufweist. Wie wir sahen, liegen in den peripheren Abschnitten dieser Grundsubstanz grössere und kleinere, im Allgemeinen mehr rundlich gestaltete Gruppen der oben geschilderten Rundzellen, welche jene an Masse überwiegen. In der Mitte des Querschnitts ändert sich dieses Verhältniss in der Weise, dass die Zellengruppen viel kleiner werden, eine unregelmässige Form bekommen und nur vereinzelt in der ausgebreiteten Grundsubstanz anzutreffen sind.

Die äusserst reichlichen Gefässe zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten. Wir finden in den peripheren Abschnitten neben kleinen arteriellen Gefässen zahlreiche weite, zum Theil spaltförmige Lumina mit deutlichem Endothel und einer normal dicken feinfaserigen Adventitia, wie sie kleineren Venen zukommt. Andere gleichweite Lichtungen zeigen in der Adventitia eine reichliche Einlagerung von den beschriebenen Rundzellen. Ferner finden wir viel kleinere Gefässbildungen derart, dass mehrere Lagen von Rundzellen mantelartig einen Kanal mit engem Lumen und deutlichem Endothelschlauch umgeben, oder nur eine einfache, höchstens doppelte Rundzellenreihe einen geradelinig oder ganz eigenthümlich gewunden verlaufenden Endothelschlauch umgiebt, dessen Lumen eben ein rothes Blutkörperchen passiren lässt.

Je mehr wir uns der Mitte des Querschnitts nähern, desto seltener werden die weiten, von einer dünnen Adventitia umgebenen Lumina; wir finden jetzt Gefässe von dem Kaliber kleinster Arterien mit kreisrundem Lumen, aber einer im Verhältniss zu diesem colossal verdickten Wand, welche ein ganz besonderes Verhalten in der Weise darbietet, dass sie bei einzelnen Gefässen eine deutliche concentrische Streifung zeigt, während sie bei anderen eine glashelle Hülle um den Endothelschlauch bildet. Eine Ringmusculatur lässt sich in dem Mantel dieser verdickten Gefässe nicht constatiren. Während sich bei einzelnen dieser Gefässe ausser dem stets sehr

deutlichen Endothelschlauch keinerlei geformte Elemente in der verdickten Wand aufweisen lassen, sieht man zahlreiche Uebergänge derart, dass eine mehr oder weniger dicke Schicht von Rundzellen den central gelegenen Endothelschlauch umgiebt und ihrerseits wieder von dem dicken Ringfasermantel umhüllt wird, in welchem, namentlich in dessen peripheren Abschnitten runde oder leicht spindelförmige Zellen in immer grösseren Abständen von einander entfernt eingeschlossen sind (Taf. IX. Fig. 4).

Die derartig veränderten Gefässe verlaufen bald geradelinig, bald in ganz eigenthümlichen schraubenförmigen Windungen und geben zahlreiche kleinere Aeste ab, welche zum Theil dieselben Veränderungen zeigen, theilweise ein etwas anderes Verhalten darbieten, indem sie bei einem verhältnissmässig viel dünneren Bindegewebsmantel eine reichlichere Zelllage um den Endothelschlauch zeigen. Man kann weiterhin verfolgen wie der faserige, beziehungsweise hyaline Mantel vollständig verschwindet und aus dem zellreichen Schlauch durch weitere Theilung mehrere kleine capilläre Gefässchen entstehen, welche nur eine Zellreihe beiderseits um den Endothelschlauch aufweisen und sich unter Bildung zahlreicher Windungen in die Zellgruppen verlieren.

Entsprechend der im Centrum ausgesprochensten hyalinen Umwandlung der Grundsubstanz finden wir auch an dieser Stelle die stärkste hyaline Verquellung der Gefässschläuche, deren Wandung sich übrigens durch ihre etwas dunklere Farbe und ihre deutlich erkennbaren parallelen Contouren aus jener herausheben.

Die Lumina aller bisher beschriebenen Gefässbildungen enthalten wohlerhaltene rothe Blutkörperchen, einige nur wenige, andere sind vollständig damit angefüllt.

Betrachtet man die Zellengruppen genauer, so präsentiren sich einzelne von ihnen als mehr oder weniger reichlich aneinandergelagerte und durch eine hyaline Substanz verbundene Zellen; andere erweisen sich als Convolute von eng aneinander liegenden Schlingen von Capillaren, die in reichlicher Menge im Längs- und Querschnitte getroffen sind. Die meisten Zellengruppen zeigen diese Bildung aus Gefässen nur an ihren Randpartien, während sie mehr nach der Mitte hin aus einfach aneinander gelagerten Zellen zu bestehen scheinen.

Bemerkenswerth ist eine leicht gelbliche Färbung vieler dieser Zellengruppen, die durch rothe Blutkörperchen bedingt zu sein scheint; denn wir sehen solche zwischen den Zellen vielfach zu Tage treten.

Es sind drei Bestandtheile der vorliegenden Geschwulst, welche unser Augenmerk vorwiegend auf sich ziehen: das Stroma, die auffallend reichlichen neugebildeten Gefässe und die runden zelligen Elemente.

Was das erstere anlangt — wir gehen hier wieder von der Betrachtung eines einzelnen Schlauches aus — so fanden wir dasselbe in den peripheren Abschnitten deutlich fibrillär, undurchsichtig, reich an Bindegewebszellen; nach dem Centrum hin wurde es ärmer an Fasern und Zellen, zugleich durchsichtiger; es ging hier eine Umwandlung ein, welche wir als „schleimig“ bezeichnen kön-

nen. Dieser Prozess bleibt indessen nicht auf die Grundsubstanz allein beschränkt, er erstreckte sich auch auf die darin eingebetteten Gefässe, und zwar auf deren adventitiale Bekleidung. Diese zeigt je nach der Localität dieselben Grade der Umwandlung wie die Grundsubstanz. Sie ist vor Allem stark verdickt, beziehungsweise verquollen, an den einen Gefässen faserig und undurchsichtig, an anderen vollständig glasig metamorphosirt. Während eine Reihe von Gefässen ausser ihren verdickten degenerirten Adventitien mit vereinzelt eingestreuten Rund- und Spindelzellen in der Axe nur einen einfachen Endothelschlauch aufweisen, zeigen andere um diesen herum eine einfache oder doppelte Lage dieser Zellen, auf welche dann die stark verdickte feinfaserige oder völlig hyaline Adventitia folgt. Weiterhin finden wir in der Grundsubstanz Gefässbildungen in der Art, dass um einen Endothelschlauch eine ein- oder mehrfache Lage von Rundzellen gruppirt iet, welche jeder weiteren Umhüllung entbehrt.

Diese letzterwähnten capillären Gefässe gehen theils direct in die Zellengruppen über, theils lösen sie sich nach Bildung von zahlreichen eng aneinander liegenden Schlingen in die Zellenmassen auf. Es besteht demnach ein inniger Zusammenhang zwischen den Gefässen und den Zellengruppen.

Mit Rücksicht auf die eben geschilderte Structur möchte ich die Geschwulst als Angiosarcoma myxomatosum auffassen.

Ihren Ursprung dürfen wir im subcutanen Zellgewebe suchen. Nachdem sie längere Zeit einen indifferenten Charakter getragen, vielleicht nur aus Granulationszellen und einem lockeren Bindegewebe bestanden hatte, nahmen diese Elemente einen specifischen Charakter an. Die Granulationszellen wandelten sich zu Bindegewebszellen — zur Bildung des Stroma — und zu Sarcomzellen um, welche letztere sich zu grösseren Gruppen ansammelten. Daneben wurden aber auch die Gefässe des subcutanen Zellgewebes in ausgedehntester Weise in Mitleidenschaft gezogen. Sie vermehrten sich ganz auffallend, ihre Wandungsbestandtheile nahmen sogleich einen ganz specifisch sarcomatösen Charakter an, der durchweg zu einer sehr zellreichen Umhüllung der Endothelschläuche, zur Bildung von dicken Zellschläuchen geführt haben würde, wenn nicht ein secundärer degenerativer Prozess das Stroma und mit ihm auch die neugebildeten Gefässe befallen hätte. Dass er erst aufgetreten ist,

nachdem die Ausbildung der zellreichen Perithelmäntel der Gefässe einen gewissen Grad erreicht, zeigen uns die neugebildeten Gefässe, welche mit einem von mehreren Zelllagen gebildeten Perithel umhüllt sind. Dem entsprechend finden wir diese am häufigsten an den Uebergangsstellen des faserigen Stroma in das hyaline.

Die Entscheidung über den vorwiegend arteriellen oder venösen Charakter der neugebildeten Gefässe dürfte — und zwar zu Gunsten des letzteren — die klinische Beobachtung liefern, dass die Geschwulst bei Compression der oberhalb gelegenen Venen anschwoll, beim Hochhängen der Hand dagegen bedeutend an Grösse abnahm.

Die bedeutende Schmerzhaftigkeit der Geschwulst, welche sich je nach der Blutfülle vermehrte oder verringerte, dürfte in Verbindung mit den im Zusammenhang mit der Geschwulstmasse stehenden Hautnerven zu bringen sein. Wir finden hierin, wenigstens für die vorliegende Geschwulst, ein anatomisches Substrat für die bei ähnlichen Geschwülsten so häufig beobachtete bedeutende Schmerzhaftigkeit.

So verschiedenartig auch die Structur der drei vorliegenden Tumoren auf den ersten Blick erscheinen mag, so dürfen wir sie doch den Angiosarcomen zuzählen, jener Gruppe von Geschwülsten, welche bekanntermaasssen gerade wegen der Mannichfaltigkeit der Bilder, welche ihre einzelnen Repräsentanten darbieten, zur Aufstellung verschiedener Geschwulstarten, der Cylindrome, Siphonome, Schleimcancroide u. s. w. Veranlassung gegeben hat.

Nachdem Kolaczek in so eingehender Weise die ganze hierhergehörige Literatur zusammengestellt, und die für die meisten dieser Geschwülste so charakteristische schleimige Umwandlung der Gefässumhüllungen besprochen hat, halte ich es für überflüssig, die so oft behandelte Cylindromfrage hier wieder zu berühren. Ich möchte nur einige beachtenswerthe Punkte an den vorgeführten Tumoren kurz hervorheben.

Nach ihrem Ursprungsorte sowohl, als auch nach dem Charakter ihrer zelligen Elemente dürfen wir sie als Sarcome bezeichnen. Für die beiden ersten spricht weiterhin dafür die Melanose der Zellen und des Stroma. Allen gemeinsam ist die eminent reichliche Neubildung von Blutgefässen, deren Wandlungen einen ganz exquisit sarcomatösen Charakter tragen, und welche ausserdem, wie bei dem letzteren, eine schleimige Umwandlung erfahren.

Die beiden ersten Tumoren unterscheiden sich wesentlich dadurch von dem letzten, dass die Wandung ihrer neugebildeten Capillaren eine reichliche kleinzellige Infiltration zeigt. Die Frage: welcher Ursache diese Wanderzellen — denn als solche darf man sie wohl auffassen — ihren Ursprung verdanken, ob einer entzündlichen Reizung und grösseren Durchlässigkeit der Gefässwand, habe ich oben schon berührt. Es fragt sich nur, welche Dignität wir ihnen weiterhin zuschreiben dürfen; werden sie einfach mit dem allmählichen Schwinden des Neubildungsreizes wieder resorbirt, oder sind sie die Träger einer weiteren formativen Thätigkeit, indem sie sich zu Sarcomzellen umwandeln? Billroth[1]), der diese kleinzellige Infiltration der Gefässwandung bei Uebergangsgefässen, kleinen Arterien und Venen, beobachtet hat, spricht sich folgendermaassen darüber aus: „Die neuentstandenen kleinen runden Zellen, die sich überall bilden, wo überhaupt eine Neubildung statthaben soll, können in dieser primären Form bleibend sich in grossen Massen anhäufen .... Diese Zellgruppen sind ferner der Boden einer Entwickelung bindegewebiger Intercellularsubstanz, die, wenn sie faserig bleibt, eine einfache Verdickung der Adventitia oder hyalin degenerirend eine Adventitia von Schleimgewebe hervorbringt .... Die circumscripten Zellwucherungen bilden sich zu höheren Geweben um, so dass Sarcome, Carcinome daraus hervorgehen ....“

In ähnlicher Weise drückt sich auch Arndt[2]) aus; er beobachtete bei einer Geschwulst, die er als „Carcinom der Pia mater“ bezeichnet hat, in dem subadventitialen Lymphraume Anhäufungen von kleinen runden Zellen, die er für weisse Blutkörperchen ansieht; er spricht ihnen die Eigenschaft zu, durch Vermehrung des Protoplasma zu grossen Bindegewebszellen anwachsen zu können, oder sich in Epithelien oder „epithelioforme“ Zellen umzuwandeln und dadurch eine heterologe Neubildungen hervorzubringen. Mit welchem Rechte diese aus lymphoiden Zellen hervorgegangenen zelligen Elemente gerade für Epithelien angesprochen werde, will ich hier nicht näher erörtern.

Zur Beantwortung der obigen Frage kann ich aus der Beob-

[1]) Archiv f. Heilkunde Bd. III. S. 59. Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde.

[2]) Dieses Archiv Bd. 51. S. 501.

achtung der vorliegenden Tumoren weiter nichts sagen, als dass ich, trotz der bedeutenden Masse lymphoider Zellen, nirgends eine deutliche Umwandlung dieser in andere Elemente beobachten konnte.

Ob diese Zellen innerhalb eines abgegrenzten subadventitialen Raumes gelegen sind, vermag ich für meine Fälle nicht mit Bestimmtheit zu sagen; jedenfalls konnte ich durch Druck mit dem Deckglase keinerlei Verschiebung derselben innerhalb eines abgegrenzten Raumes hervorbringen, wie dies Arndt gelungen ist; auch scheint mir ihr Zusammenhang mit den sarcomatösen Adventitialzellen ein so inniger, dass ich mich eher gegen das Vorhandensein eines solchen Raumes aussprechen möchte.

Von besonderem Interesse ist der dritte Tumor wegen der hyalinen Degeneration des Stromas, des eigenthümlichen Verhaltens der zahlreichen neugebildeten Gefässe und deren Zusammenhang mit den Sarcomzellen.

Bezüglich der hyalinen Umwandlung der Gefässe kann ich Folgendes aus meinen Präparaten entnehmen. Bei den Gefässen, deren Wandungen noch nicht den höchsten Grad der Verquellung erlitten haben, finde ich zunächst um den Endothelschlauch eine ein- oder mehrfache Lage von dicht an einander liegenden Rundzellen, welche nach der Peripherie hin weit auseinander rücken; sie behalten aber stets, wenn auch die eine oder andere eine leicht spindelförmige Gestalt annimmt, einen deutlich contourirten Protoplasmasaum, der im Vergleich zu den innerhalb der grösseren Zellgruppen gelegenen Zellen keineswegs verbreitert erscheint.

Nach diesen Bildern muss ich annehmen, dass die eigenthümliche Veränderung der Gefässe so vor sich gegangen ist, dass der Prozess der schleimigen Verquellung in dem Stroma zwischen den Gefässen begann und von hier auf die Intercellularsubstanz der äussersten Zellreihen der sarcomatösen Gefässmäntel übergriff. Die Intercellularsubstanz quoll auf, trieb die Zellen auseinander und während der Prozess nach der Axe des Gefässes zu immer weiter fortschritt, gingen zahlreiche dieser Zellen zu Grunde.

Arndt[1]), der eine ähnliche Verquellung der Gefässe zu beobachten Gelegenheit hatte, fand, dass es die Zellen selbst waren, welche verquollen; er deutet wenigstens grössere, einen Kern ein-

[1]) Dieses Archiv Bd. 41. S. 461. Eine eigenthümliche Entartung der Hirngefässe.

schliessende hyaline Schollen, die deutlich begrenzt waren, als das verquollene Protoplasma.

Dass wir die Entstehung der Rundzellengruppen zum Theil aus Granulationszellen ableiten dürften, habe ich schon oben angedeutet; es bieten aber, wie wir gesehen haben, sehr viele Zellengruppen eigenthümliche Bilder dar, welche vielleicht anzunehmen berechtigen, dass sie aus zu Grunde gegangenen Capillaren hervorgegangen sind; dass die die Capillaren umhüllenden Sarcomzellen, nachdem der Gefässhabitus völlig geschwunden, grössere Zellengruppen gebildet haben, in welchen, jeder bestimmten Anordnung baar, Zelle an Zelle gelegen ist.

Wir dürfen uns den Vorgang vielleicht in der Weise vorstellen, dass die Capillaren, die von einem einfachen Mantel von Sarcomzellen umhüllt werden, zunächst unter Bildung von Schlingen sich weiterhin in grössere Zellmassen auflösen, indem die Endothelschläuche allmählich zu Grunde gehen; die Perithelzellen lagern sich zu Gruppen an einander, sie wuchern weiter und bilden grössere Zellengruppen, welche als Residuum ihrer einstigen Gefässnatur noch zahlreiche umhergestreute rothe Blutkörperchen enthalten.

Wegen der Einfachheit ihrer Structur scheinen die drei vorliegenden Geschwülste wohl geeignet einen Einblick in die Entwickelung und den Bau der Gefässsarcome zu geben. Gegeneinandergehalten machen sie allerdings auf den ersten Blick den Eindruck ganz verschiedenartiger Tumoren; wir sehen aber bei allen als eigenthümlichen Grundzug ihrer Structur den innigen Zusammenhang der sarcomatösen Zellelemente mit neugebildeten Gefässen, deren Wandungen sie aufbauen helfen, in seltener Klarheit und Uebersichtlichkeit hervortreten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Schnitt aus dem ersten Tumor. Wir sehen Längs- und Querschnitte der Schläuche, zwischen diesen das lockere Stützgewebe mit eingestreuten Zellen und Pigmentschollen. An mehreren Stellen ist die ursprüngliche Verbindung der Schläuche untereinander künstlich gelöst. Im Lumen der Schläuche liegen rothe Blutkörperchen; es folgt der verdickte Endothel-

schlauch, dicht um denselben die kleinzellige Infiltration und schliesslich der dicke Mantel von Sarcomzellen mit spärlichen Pigmentschollen. (Hartnack Ocul. III. Obj. IV.)

Fig. 2. Schematischer Querschnitt eines Schlauches. Von innen nach aussen folgen aufeinander: rothe Blutkörper, verdickter Endothelschlauch, lymphoide Zellen, Sarcomzellen.

Fig. 3. Schnitt aus der zweiten Geschwulst. Oben ein breiter pigmentirter Bindegewebszug, in dem reichliche lymphoide Zellen und rothe Blutkörperchen liegen. Unter ihm mehrere gewundene Capillarschläuche; die dunklen kleinen Zellen sind lymphoide Zellen, sie umschliessen mehrere rundliche Anhäufungen rother Blutkörperchen. Um die lymphoiden Zellen herum liegt die erste Reihe der etwas cylindrischen Sarcomzellen; die äusseren Zellenreihen enthalten rundliche Elemente; die Zellen sind leicht pigmentirt. Rechts sind die Schläuche etwas auseinander gewichen. An mehreren Stellen zwischen den Schläuchen kleine Ansammlungen rother Blutkörperchen. (Hartnack Ocul. III. Obj. IV.)

Fig. 4. Präparat aus dem dritten Tumor. Die Umrandung bilden rundliche Sarcomzellen ohne bestimmte Anordnung; rechts oben innerhalb derselben ein Capillarquerschnitt mit rothen Blutkörperchen. Innerhalb des hyalinen Stromas, neben einigen unveränderten Capillaren und vereinzelten runden und spindelförmigen Zellen, hyalin verquollene Gefässe mit deutlichem centralem Endothelschlauch und spärlichen Zellen in der Wandung. Rechts unten ein Gefäss mit einer noch unveränderten Zellenreihe um den Endothelschlauch; nach der Peripherie hin rücken die Zellen auseinander. In den Gefässen rothe Blutkörperchen; solche liegen auch hier und da zwischen den Sarcomzellen. (Hartnack Ocul. III. Object. VII.)

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein neuer Fall von multipler Exostosis cartilaginea.

Von F. Henking, Dr. med. in Leipzig.

(Hierzu Taf. X.)

Im Verlauf dieses Wintersemesters kam in der hiesigen chirurg. Klinik und bald darauf im patholog. Institut ein höchst interessanter Fall dieser das ganze Knochensystem in nahezu symmetrischer Weise befallenden Affection zur Beobachtung, dessen Veröffentlichung mir von Herrn Geheimrath Thiersch resp. Herrn Prof. Cohnheim gütigst gestattet worden ist.

Zunächst möge hier die Krankengeschichte in kurzen Zügen (nach den Aufzeichnungen des Assistenzarztes Herrn Dr. Graefe) folgen.

A. R., Handarbeiter, 34 Jahre alt, liess sich am 26. October 1878 in der hiesigen chirurg. Klinik aufnehmen. Aus der Anamnese erfahren wir, dass Pat. als Kind die Pocken überstanden und im 18. Jahre am Wechselfieber gelitten hat, sonst aber nie krank gewesen ist. Schon sehr frühzeitig sollen sich zuerst in der Gegend des linken, dann auch des rechten Knies völlig schmerzlose, feste Geschwülste gebildet haben, die nur langsam grösser geworden und seit Jahren stationär geblieben sind. Eine nähere Zeitangabe vermag Pat. nicht zu geben. Vor etwa 7 Jahren hat Pat. zuerst bemerkt, dass auch in der rechten Schenkelbeuge sich eine ähnliche Geschwulst bilde, die anfangs ebenfalls sehr langsam, in der letzten Zeit jedoch schneller gewachsen sein soll — jedoch stets ohne Schmerzen. Seit etwa 2 Jahren begann der Tumor dem Pat. beschwerlich zu fallen.

Hereditär ist nichts nachweisbar.

Stat. praes. Pat. ist mittelgross, leidlich gut genährt; Hautfarbe etwas bleich, Pannicul. adip. nur mässig vorhanden. In der rechten Schenkelbeuge befindet sich eine ca. mannskopfgrosse Geschwulst; die Haut über ihr zeigt normales Verhalten, ist mit derselben nicht verlöthet. Man fühlt deutlich mehrere haselnuss- bis hühnereigrosse Höcker von fester Resistenz durch, überall leerer Schall. Die Genitalien sind stark nach links hinübergeschoben. Der Oberschenkel ist im Hüftgelenk in jeder Richtung beweglich, nur ist die Adduction durch den Tumor wesentlich beeinträchtigt; er selbst bewegt sich nicht mit. Pat. vermag nur mit gespreizten Beinen zu gehen und giebt an, dass er sehr bald ermüdet. Er wünscht deshalb die Geschwulst operativ beseitigt zu sehen.

Durch die Untersuchung per rectum ist constatirt, dass das kleine Becken frei ist, der Tumor nach innen nicht vorspringt. Die Inguinal- und Femoraldrüsen sind nicht geschwollen.

Am Cond. int. femor. d. und sin. befinden sich mehrere bis wallnussgrosse harte, schmerzlose Geschwülste; oberhalb des Cond. int. fem. dext. wird ein mehrere Centimeter aufwärts ragender Zapfen durchgefühlt.

Aehnliche, nur kleinere Tumoren werden an verschiedenen Knochen der Hände und Füsse, und zwar in der Nähe der Gelenke, bemerkt.

Nachdem Pat. mehrere Wochen hindurch beobachtet worden war, wurde er am 18. December Vormittags zur Operation angesetzt.

In der Chloroformnarcose und unter streng antiseptischen Cautelen ward vom Herrn Geheimrath Thiersch ein ca. 20 Cm. langer Hautschnitt der Länge nach über die Beckengeschwulst geführt, die Haut losgeschält und letztere blossgelegt, was leicht gelang, da sie durch eine Bindegewebskapsel gegen die Umgebung scharf begrenzt war. Es zeigte sich, dass die colossale Geschwulst vom rechten Scham- resp. Sitzbein ihren Ausgang genommen hatte und das Foramen ovale von innen her einengte. Mit Hammer, breitem grossen Meissel und Knochenzange wurde die Geschwulst bis zum Niveau des Foram. ovale ohne grössere Schwierigkeit abgetragen, da dieselbe sich wesentlich aus spongiöser Knochensubstanz zusammengesetzt erwies.

Gegen das Ende der Operation hin, die bis jetzt etwa eine Stunde gedauert hatte, traten Collapserscheinungen (Respirationsstörungen, beschleunigter kleiner Puls) ein, es musste deshalb die Narcose unterbrochen werden; die Operation selbst ward jedoch zunächst noch fortgesetzt, die grosse Wundfläche ward gereinigt, Gefässe unterbunden etc. Da der Kräftezustand des Pat. sich aber nicht wesentlich hob, sah man sich genöthigt, einen provisorischen Verband anzulegen. Grössere Gefässe waren nicht verletzt worden; die Art. obturat. fühlte man in der Tiefe der Wunde deutlich pulsiren. Die grosse Höhle wurde mit reinen, gut desinficirten Schwämmen ausgefüllt und die Haut darüber durch drei Perlnähte vereinigt, das Ganze mit feuchten Carbolcompressen bedeckt. Pat. hatte nach einander 4 Camphorinjectionen erhalten, wurde dann in warme Decken gehüllt und mit dem Kopf tief gelegt.

Gegen 1 Uhr Mittags ist der Kranke völlig bei Bewusstsein; der Puls hat sich gehoben, die Körperwärme ist zurückgekehrt. Pat. erhält Wein und auf seinen Wunsch frisches Wasser.

4 Uhr 15 Min. Nachblutung ist nicht eingetreten. Der Puls ist kleiner geworden, 120 Schläge in der Minute; die Athmung ist nicht paralytisch. Pat. ist sehr unruhig geworden, wirft sich hin und her, verlangt zu trinken.

4 Uhr 50 Min. Plötzlicher Eintritt von Collaps mit folgendem Exit. let. Eine sofort vorgenommene Autotransfusion vermochte die Herzthätigkeit nur noch auf Augenblicke anzuregen.

Die am folgenden Morgen gemachte Section ergab, dass der Tod nicht etwa durch zu starken Blutverlust, sondern durch Herzparalyse in Folge der eingreifenden Operation herbeigeführt worden. Die Lunge zeigte pralles Oedem und Stauung

in den untern Lappen. Der rechte Herzventrikel fand sich stark dilatirt und mit reichlichen, blutigen und speckigen Gerinnseln erfüllt. An den übrigen innern Organen nichts Besonderes.

Am Skelett wurden noch weit zahlreichere knöcherne Auswüchse gefunden, als die klinische Untersuchung ergeben hatte, so dass eine vorsichtige Maceration desselben angeordnet wurde.

Die operativ entfernte Beckengeschwulst bestand wesentlich aus spongiöser Knochensubstanz; den grössten Theil ihrer Oberfläche bildeten knollige, hasel- bis wallnussgrosse, dicht neben einander stehende ½—1 Cm. dicke hyaline Knorpelmassen; auf dem Durchschnitt zeigte sich, dass eine mehr oder weniger breite verkalkte Zone den allmählichen Uebergang von jenen zu der spongiösen Knochensubstanz bildete. Nur an einer Stelle der letztern, nahe der Basis der Geschwulst fand sich in der Ausdehnung eines mittelgrossen Apfels myxomatös entartetes Gewebe.

Beschreibung des Skelettes.

Der Schädel zeigt normale Form und symmetrischen Bau. Nur am Clivus Blumenbachii steht seitlich je eine ca. erbsengrosse, spitz zulaufende Exostose; sonst ist die Schädelbasis wie die Decke ohne jede Abnormität.

Der Thorax ist gut gewölbt und geräumig. Die Wirbelsäule besitzt die normalen Krümmungen. Einige Wirbel tragen mehrfache kleinere Auswüchse, andere sind ganz frei davon; an den Bauchwirbeln sind dieselben am stärksten ausgebildet. An den Körpern selbst sind die Prominenzen in einer dem obern resp. untern Rande naheliegenden, ihm nahezu parallelen Linie angeordnet. An der Basis und am hintern Theil der Spitze der Querfortsätze und ebenso in der Nähe der Gelenkfortsätze besonders der Brustwirbel stehen bis erbsengrosse Exostosen. Der 2. Bauchwirbel zeichnet sich durch die zahlreichsten Auswüchse aus; der stärkste hat die Grösse einer Haselnuss und sitzt an der Basis des linken untern Gelenkfortsatzes. Die Proc. spinos. tragen zum Theil und zwar meist an den seitlichen Flächen nahe der Spitze kleine Auswüchse. Die Wandungen des Vertebralkanales selbst sind überall glatt.

Von den Rippen tragen einige mehrfache Exostosen, andere sind wieder frei von ihnen. Die meisten derselben sind in den Intercostalräumen gelegen und haben vom obern oder untern Rippenrand in der Nähe des Angul. cost. ihren Ursprung genommen. Zahlreiche kleinere Prominenzen stehen an den vordern Enden der Rippenknochen; die Rippenknorpel waren mit mannichfachen bis hirsekorngrossen Ecchondrosen besetzt. Von den Exostosen mögen die merkwürdigsten hier speciell erwähnt werden:

Vom untern Rand der 4. linken Rippe entspringt etwa an der Grenze des vordern und mittlern Drittels ein ca. 4 Cm. langer gestielter, nach dem Ende zu sich kolbig verdickender Auswuchs, der eine ca. 2 Mm. dicke Knorpelkappe trug (durch die Maceration zerstört). Die Längsaxe desselben verläuft im Intercostalraum und bildet mit derjenigen der Rippe einen sehr spitzen Winkel; die Wachsthumsrichtung geht nach hinten zu.

Die 5. und 6. linke Rippe tragen am Angul. cost. je eine wallnussgrosse Exostose, welche einander entgegen gewachsen sind und so eine feste Verlöthung

beider Rippen herbeigeführt haben (vgl. Fig.). Letztere weisen nach dem Rippenknorpel zu noch mehrere, jedoch kleinere Auswüchse auf.

Von der 6. rechten Rippe sprang eine Exostose ca. 1 Cm. weit in die Thoraxhöhle vor und hatte hier eine Impressio pulmon. bedingt. — An der 3. und 7. Rippe der rechten Seite sind auf der Rückenfläche wenige Centimeter vom Angul. entfernt zwei grubige Vertiefungen vorhanden, die zu 2 Auswüchsen an der Vorderfläche der Scapula d. in Beziehung gestanden haben.

Die grössesten Exostosen fanden sich, wie in allen analogen Fällen, so auch hier an den Extremitäten und dem zugehörigen Schulter- resp. Beckengürtel.

Was zunächst die Clavicul. anbetrifft, so stehen auf der obern Fläche nahe dem Rande der Extremit. sternal. ca. erbsengrosse überknorpelte Knötchen; sonst besitzt die Fläche die normale Glätte. Dagegen sind die untern Flächen mit mehrfachen Auswüchsen besetzt; die kleineren, aber zahlreicheren stehen näher den Gelenkflächen, die grösseren, breit aufsitzenden mehr nach der Diaphyse zu.

Die rechte Scapula trägt an ihrer Vorderfläche in der Nähe des obern innern Winkels einen breit aufsitzenden, niedrigen, eine flache Grube bildenden Auswuchs; ein ganz ähnliches Gebilde befindet sich in der Nähe des untern Winkels. Beide entsprechen den oben erwähnten Vertiefungen der 3. und 7. Rippe und haben je einen Hohlraum gebildet, der von einer bindegewebigen, eine Art von Synovia absondernden Kapsel ausgekleidet war. In dieser Höhle ward bei der Section ein freiliegender, ca. erbsengrosser rundlicher harter Körper von weisser Farbe gefunden (verkalkter Knorpel). — An den Rändern (besonders der hintern Fläche) und an der Basis des Proc. coracoid. finden sich zahlreiche, meist überknorpelte Exostosen.

Die linke Scapula hat am obern Rand einen gestielten glatten Auswuchs, der ca. 1 Cm. weit in die Fossa subscapul. hinabragt. Ausser den zahlreichen in der Nähe des lateralen Randes stehenden Auswüchsen ist besonders bemerkenswerth eine etwa haselnussgrosse überknorpelte Excrescenz an der untern Fläche des Acromion.

Beide Humeri sind im obern Theil der Diaphyse anstatt cylindrisch mehr abgeplattet; der Knochen erscheint hier nach hinten und aussen wie ausgezogen. Die Länge und Krümmung zeigt nichts Abnormes. Das Coll. anatom. ist rechts frei, links mit zahlreichen Protuberanzen umkränzt. Die Tubercula sind beiderseits frei. Dagegen steht rechts am obern Theile der Spin. tuberc. min. ein diaphysenwärts gerichteter Auswuchs; links erhebt sich ca. 4 Cm. unterhalb des Tuberc. maj. eine gestielte Exostose, welche gleich einem wenig gekrümmten kleinen Finger die Sehne des Pectoral. maj. nahe an der Insertion von oben und vorn her gleichsam umgriffen hat (vgl. Fig.).

Der mittlere und untere Theil der Diaphyse sowohl, wie die ganze untere Epiphyse beiderseits vollständig frei von Auswüchsen.

An den Unterarmknochen ist das Verhältniss fast ein umgekehrtes: hier sind die untern Enden hauptsächlich afficirt; nur das Collum rad. sin. trägt zwei etwa erbsengrosse knorpelige Vorsprünge. Der Rad. dext. giebt an seiner volaren Fläche dicht über dem untern Rand und am äussern Rande mehrfachen gestielten, überknorpelten, diaphysenwärts strebenden Auswüchsen den Ursprung (vgl. Fig.).

Auf der linken Seite zeigen sich auffallendere Veränderungen. Die Ulna ist gegen die rechte um 3 Cm. verkürzt; sie erscheint im obern Theil des untern Drittels ziemlich stark verbreitert und trägt hier an der vordern Fläche mehrere niedrige warzige Rauhheiten, während die Rückenfläche völlig glatt ist. Der Radius ist an der entsprechenden Stelle ziemlich stark nach aussen convex gekrümmt — wahrscheinlich secundär in Folge des Wachsthumshindernisses der Ulna entstanden. Am untern Drittel der Crista rad. erhebt sich ein ca. 1 Cm. hoher stark gekrümmter Auswuchs, dessen Stiel rings von einer in die Diaphyse hineinragenden Furche umgeben ist, dessen etwas verdickter Kopf aber sich der Epiphyse zugeneigt hat und mit ihr verwachsen ist.

Die Handwurzelknochen zeigen keine Abnormitäten. Dagegen finden sich an den Metacarpalknochen wie an den Phalangen zahlreiche kleine Exostosen, besonders in der Nähe der Vereinigungsstellen von Dia- und Epiphyse.

Das Becken ist symmetrisch gebildet und aus sehr kräftigen, dicken Knochen zusammengesetzt. Die S-förmige Krümmung der Crist. ilei erscheint etwas stärker denn normal ausgesprochen zu sein. Das rechte Leistenbein zeigte die grössesten Abweichungen von der Norm. An der Aussenfläche der Darmbeinschaufel stehen zahlreiche Auswüchse bis zu 1 Cm. Höhe in der Nähe des obern Randes, und zwar in einer der Crist. il. fast genau parallel verlaufenden Reihe (vgl. Fig.). Dem hintern Rand des Os il. sitzt eine ca. wallnussgrosse höckerige Exostose auf. Während das Tuber isch. völlig frei von Vorsprüngen ist, findet man dagegen in der Foss. acetab. mehrere bis erbsengrosse Excrescenzen.

Von der Vorderfläche des Ram. inf. oss. pub. dext. und dem angrenzenden Theile des Sitzbeines war die grösseste (oben genauer beschriebene) Geschwulst des ganzen Skeletts ausgegangen. Hier befindet sich jetzt eine ca. 8 Cm. lange und 5 Cm. breite, durch den Meissel künstlich gebildete Fläche, welche aus dichter, sehr fester, spongiöser Substanz besteht. Die Symphys. pub. ist erhalten. In die Foram. obturator. springen mehrere kleine Knochenspangen vor. — An der Innenfläche der Darmbeinschaufel sieht man nahe der Spin. il. anter. sup. eine gestielte, ca. 1 Cm. hohe Prominenz. Von der Spin. oss. isch. und den angrenzenden Theilen des Sitzbeines ragen verschiedene mannichfach gestaltete, zackige und kolbige Auswüchse theils nach hinten, theils mehr nach der kleinen Beckenhöhle zu 2—3 Cm. weit hervor. Das linke Leistenbein zeigt ähnliche, jedoch nicht so zahlreiche Gebilde (v. Fig.); auf der Eminent. ileopectin. steht hier, abweichend von der rechten Seite, eine pilzförmige, in das grosse Becken hinaufragende Exostose.

Die Articul. sacr. iliac. sin. ist ankylotisch.

Am Os sacrum sind keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Die langen Knochen der untern Extremitäten besitzen im Allgemeinen völlig normale Wachsthumsrichtung, zeichnen sich jedoch durch sehr zahlreiche und mannichfach gestaltete Exostosen aus, so dass jene seltsame Formen angenommen haben (v. Fig.).

Das Cap. femor. ist beiderseits normal gebildet; dagegen ist das Collum rings von sehr zahlreichen knolligen und warzigen, überknorpelten Wucherungen umgeben.

Die Fossa trochant. ist durch sie völlig ausgefüllt; der Hals erscheint dadurch wesentlich verbreitert und verdickt. Die Trochanteren selbst und die Linea intertrochant. sind beiderseits frei von Auswüchsen. Zwischen den beiden obern Schenkeln der Crist. femor. finden sich verschiedene warzige Hervorragungen. Der grösste Theil der Diaphyse ist rechts wie links völlig normal. Vom Condyl. int. fem. d. ragt eine über wallnussgrosse, rundliche höckerige Exostose nach hinten und innen vor, die ohne Knorpelüberzug gefunden wurde. Etwa ein querfingerbreit oberhalb derselben entspringt von der innern Lefze der Crist. fem. ein gestielter, wie eine Federspule dicker, 6 Cm. langer Auswuchs, der nach der Diaphyse zu gewachsen ist und vor der Maceration eine ca. 3 Mm. dicke Knorpelkappe trug. Am Condyl. extern. stehen nur geringe Prominenzen; links sind dieselben freilich stärker ausgebildet, doch ist im Allgemeinen hier derselbe Befund. In der Foss. intercondyl. finden sich 2 breit aufsitzende, ca. erbsengrosse Excrescenzen vor.

Die obern Theile der Unterschenkelknochen erscheinen in Folge der zahlreichen Wucherungen ziemlich stark verdickt. Mannichfache zackige oder mehr rundliche, gestielte oder breit aufsitzende Exostosen von der verschiedensten Grösse finden sich besonders in der hintern und seitlichen Epiphysengegend der Knochen und gewähren ein interessantes Bild (v. Fig.). Die Tuberos. tib. und ihre Umgebung ist dagegen wieder frei von Excrescenzen. Am untern Theil der Diaphysen, in der Nähe der Basis der Malleolen stehen ebenfalls auf der hintern und seitlichen Fläche einige gestielte, nach oben schauende Auswüchse. Besonders bemerkenswerth ist, dass die Tibio-Fibulargelenke beiderseits durch Synostose breit verschmolzen sind, wodurch die Spatia inteross. wesentlich verkürzt sind.

Auf dem Längsdurchschnitt beider Knochen sehen wir, dass die compacte Rindensubstanz die normale Stärke und Festigkeit besitzt, und dass an die Stelle der Gelenkflächen spongiöses Knochengewebe getreten ist, welches in continuirlichem Zusammenhange mit der Spongiosa der Epiphysentheile der Knochen steht.

Die Fussknochen sind der Maceration nicht mit unterworfen worden; doch wird der Schluss berechtigt erscheinen, dass der Befund demjenigen an den Händen analog gewesen sein würde.

Zum Schluss der Beschreibung des Skeletts möge noch die Bemerkung Raum finden, dass fast sämmtliche knöcherne Auswüchse in der Leiche hyaline Knorpelkappen trugen (durch die Maceration sind dieselben meist zerstört), und dass das sie umgebende Bindegewebe sich nirgends im Zustand chronisch-entzündlicher Verdickung befand — abgesehen von denjenigen Stellen, die wiederholt mechanischen Insulten ausgesetzt waren; hier hatte sich über dem Knochen resp. Knorpel eine Art von Synovialhöhle neu gebildet.

Auffallend ist die grosse Aehnlichkeit dieses Falles mit den schon früher veröffentlichten: 1) Vix, Inaug.-Dissert. Giessen 1856; 2) Recklinghausen, Dieses Arch. Bd. 35, 1866; 3) O. Weber, ebendas.; 4) Cohnheim, Dieses Arch. Bd. 38; 5) Marle, Inaug.-Dissert. Berlin 1868; 6) Sonnenschein, Inaug.-Dissert. Berlin 1872. Gemeinsam ist ihnen, dass die Auswüchse gewöhnlich schon

in der frühesten Jugendzeit bemerkt worden, dass sie ganz allmählich bei vollständigem Wohlbefinden der Träger gewachsen sind; dass die Exostosen in nahezu symmetrischer Weise über das ganze Knochensystem ausgebreitet und angeordnet sind und übereinstimmenden anatomischen Bau besitzen — (die wenigen Exostosen, welche ohne Knorpelüberzug gefunden wurden, z. B. die knollige am Cond. int. fem. d., werden ihren Abschluss im Wachsthum bereits gefunden haben); ferner, dass die Auswüchse in der Nähe der Vereinigungsstellen von Dia- und Epiphysen stehen. Es wird heutzutage wohl nicht mehr daran gezweifelt, dass diese Exostosen aus der intermediären Knorpelscheibe zu verschiedenen Zeiten des Wachsthums hervorgehen, und zwar nicht nur an dem diaphysenwärts gelegenen Theil derselben, wie Recklinghausen von seinem Fall berichtet, sondern auch von der entgegengesetzt gelegenen, die Epiphyse bildenden Fläche, wie das unsere bis an das Cap. femor., nahe an die obern Gelenkflächen der Tib. heranreichenden Exostosen beweisen.

Was die Aetiologie anbetrifft, so hat man wohl die Rachitis mit der Entstehung dieser Auswüchse in Verbindung gebracht. Am schärfsten hat dieses Vix in seiner Dissertation (Giessen 1856) ausgesprochen; er sagt, „dass niemals da Exostosen vorkommen, wo kräftige Muskeln fehlen“ und glaubt, dass jene „das Resultat des Einflusses der Muskelaction auf die im Uebergange aus dem Stadium der Erweichung in das der Eburneation begriffenen spongiösen Knochentheile“ seien. Abgesehen davon, dass in unserm Fall jegliche Spuren von Rachitis fehlen (die einzige sich am Rad. sin. vorfindende Verkrümmung muss anders gedeutet werden), beweisen diejenigen überknorpelten Exostosen, welche sich bei unserm Skelett an der untern Fläche des Acromion, in der Foss. acetab., intercondyl., am Coll. rad. sin. befinden, deutlich die Unhaltbarkeit jener Ansicht; fehlen doch ausserdem gerade an den Tuber. isch., den Tuberos. patell. tib., Tuberc. humer. etc., wo sich doch recht kräftig wirkende Muskeln inseriren, die Auswüchse gänzlich. Unverständlich würde es ferner sein, woher alsdann die Knorpelkappen entständen.

Recklinghausen[1]) vermuthet, dass die Störung mit den Wachsthumsvorgängen im Knochen in Zusammenhang stehe und vielleicht durch eine Art von chronisch-entzündlichem Prozess verursacht werde. Schon Cohnheim hat (l. c.) darauf erwidert, dass dieser Entstehungsmodus bei dem völligen Wohlbefinden der Träger unwahrscheinlich sei. Schwer verständlich möchte es auch sein, wie ein chronischer Entzündungsprozess dermaassen localisirt sein soll, dass sein Product eine gestielte Exostose von einer Grösse wird, wie sie z. B. oberhalb des Cond. int. fem. d. steht (v. Fig.); es müsste dann doch wohl auch das umgebende Bindegewebe sich im Zustande der chronisch-entzündlichen Verdickung befinden, was jedoch in unserm Falle nicht nachgewiesen werden konnte. Recklinghausen zieht zur Begründung seiner Vermuthung den bekannten Ebert'schen Fall herbei, der einen 10jährigen Knaben betraf, bei welchem nach wiederholten fieberhaften Attaquen eine grosse Summe von Exostosen entstanden sind; dieselben befanden sich in der Nähe der Epiphysen und wurden bei der Section (der Knabe ging an Endo-Pericarditis mit ihren Folgen zu Grunde) als mit den epiphysären Zwischen-

[1]) l. c.

knorpelscheiben in directem Zusammenhange stehend erkannt. Ist es nun aber hier nicht ebenso wohl denkbar, dass diese Fiebererscheinungen wohl ein begünstigendes aber nicht das unmittelbar veranlassende Moment für die Entstehung jener Exostosen waren? In der That wird dieser Fall sowohl, wie auch die oben erwähnten, unserm Verständniss weit näher gebracht, wenn wir die von Cohnheim[1]) aufgestellte Geschwulsttheorie zur Erklärung herbeiziehen. Die Annahme einer überschüssigen, während der embryonalen Entwickelung erfolgten Keimanlage im ganzen Knochensystem erklärt uns nicht nur das massenhafte Auftreten von „Gewächsen" in frühester Jugendzeit an den charakteristischen Stellen, ihr Wachsthum bei ungetrübtem allgemeinen Wohlbefinden des Trägers, den symmetrischen Sitz, den übereinstimmenden histologischen Bau, sondern auch die öfters erwähnte, sicher constatirte Erblichkeit, welche uns unverständlich sein würde, wollten wir nur chronische Entzündung oder sonstige Reize für die Entstehung dieser Gebilde verantwortlich machen. Jene Hypothese liefert uns auch eine befriedigende Erklärung dafür, wie eine unserer Exostosen, und zwar die von der Vorderfläche des Os pub. d. ausgegangene, zu einer so colossalen Grösse, zu einer wirklichen „Geschwulst" heranwachsen konnte. Es wäre hier der Einwand denkbar, dass diese Beckengeschwulst mit den übrigen Exostosen in gar keiner Beziehung gestanden habe, wegen ihrer Grösse und Wachsthumstendenz eine Bildung sui generis gewesen sei. Allein sowohl das grob anatomische wie das histologische Verhalten derselben — der aus hyaliner Knorpelsubstanz bestehende Ueberzug von ca. 5 Mm. Dicke, der Uebergang desselben zu der die Hauptmasse der Geschwulst ausmachenden spongiösen Knochensubstanz, welche mit der Spongiosa des Os pub. in continuirlichem Zusammenhang stand — drängen uns zu der Annahme, dass sie auch genetisch den übrigen Exostosen gleichwerthig sei. Die grössere Wachsthumstendenz derselben, welche sich weit über das allgemeine Knochenwachsthum hinauserstreckte, ist nur verständlich, wenn wir den an dieser Stelle abgelagerten überschüssigen Keimzellengruppen eine immanente grössere Vermehrungsfähigkeit zuschreiben, die unter der hinreichenden Nahrungszufuhr zu Tage treten konnte.

Noch möge die Bemerkung zum Schluss Platz finden, dass die multiple Exostos. cartilagin. häufiger vorzukommen scheint, als bisher angenommen worden ist. Ausser den von Virchow[2]) citirten Fällen sind mit grösster Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen diejenige, von denen uns berichtet wird, dass schon in frühester Jugend multiple Knochengeschwülste an nahezu symmetrischen Stellen bei völligem Wohlbefinden sich allmählich entwickelt haben, zumal wenn Erblichkeit sicher nachgewiesen werden konnte. So sind z. B. die von Lloyd und Stanley[3]) publicirten Fälle zu erwähnen, ferner diejenigen von Marle[4]), Nast[5]) und Schmidt[6]). Auch

[1]) Cohnheim, Allg. Patholog. S. 635 f.
[2]) Virchow, „Die krankh. Geschwülste". II. S. 82.
[3]) O. Weber, „Knochengeschwülste". Beob. 75 u. 76. Bonn 1856.
[4]) Marle, Dissert. Berlin 1868.
[5]) Nast, Dissert. Berlin 1857.
[6]) Schmidt, A., Dissert. Greifswald 1862.

die von Dupuytren[1]), Morel Lavallé[2]) und Degranges[3]) beobachteten Fälle „multipler Exostosen" werden hierher zu stellen sein. Sicher gehört zu unserer Gruppe der von Boeckel[4]) genauer beschriebene Fall.

Es erscheint danach völlig berechtigt, diese multiple Exost. cartilag. scharf zu trennen von allen jenen sog. „Exostosen", welche als einfache Verknöcherungen von Muskelansätzen und Ligamenten oft gefunden werden und nach den Untersuchungen von Virchow u. A. direct durch Umwandlung des Bindegewebes in Knochen entstehen.

2.

Ein Fall von multiplem Hautcarcinom.

Von Dr. Alexander Röseler, pract. Arzt in Berlin.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Der Fall, über welchen ich in Nachstehendem berichten werde, beansprucht in mehr als einer Hinsicht unser Interesse.

In anatomischer Beziehung ist er so phänomenal, dass es schwer ist, ihn anschaulich zu beschreiben. Ich habe deshalb schon bei Lebzeiten der Patientin eine genaue bildliche Aufnahme veranlasst und ich bin Herrn Dworczaczek zu grossem Danke verpflichtet, dass er mit seltener Ausdauer und nicht geringer Mühewaltung ein vorzügliches Conterfei nach dem Leben hergestellt hat. Ohne diese künstlerische Beigabe würde es mir fast unmöglich sein, eine genaue Vorstellung von dem wahrhaft horrenden Charakter der Erkrankung zu erwecken: Die ganze Körperoberfläche glich der Relief-Karte einer gebirgigen Gegend. Im Hinblick auf diese bildliche Darstellung, die von Herrn Schütze in Chromolithographie vortrefflich wiedergegeben ist, kann ich auf eine weitere Beschreibung des Falles verzichten.

Ich habe ähnliche excessive Fälle von multiplem Hautcarcinom weder bei dem Einblick in die betreffende Literatur noch mündlich von gut Unterrichteten in Erfahrung bringen können.

Der klinische Verlauf war nicht minder merkwürdig. Ohne die Spur einer primären, specifischen Affection, entwickelte sich innerhalb eines starken Panniculus das erwähnte Leiden, wobei zu bemerken ist, dass Patientin vorher wiederholentlich genau untersucht wurde, da dieselbe wegen anderer Beschwerden schon 2 Jahre vor der in Frage kommenden Affection fast ununterbrochen meine Hülfe in Anspruch genommen hatte.

Die Dissemination der Krebsknoten erfolgte ungeheuer rapide und reichlich; von der ersten Beobachtung der Knötchen bis zum charakteristischen Durchbruch durch die Haut verstrich etwa ein viertel Jahr, von da ab bis zum Tode ungefähr dieselbe Zeit. Es sei hier der Ort, die Lebensgeschichte der Patientin einzuschalten.

[1]) u. [2]) O. Weber, l. c. Beob. 77 u. 78. S. 42.
[3]) Jahresber. von Virchow-Hirsch 1872. Bd. I.
[4]) Jahresber. von Virchow-Hirsch 1868. S. 373.

Geboren 1830 verlor sie im 5. Jahre ihren Vater, der sich sonst einer guten Gesundheit erfreute, an der Cholera; 2 Jahre später starb ihre Mutter, die mehrere Jahre hindurch kränklich und leidend gewesen sein soll, dieselbe erreichte ein Alter von 35 Jahren.

Sie kam hierauf in das Waisenhaus, wo sie grösstentheils auf der Krankenstation geblieben ist. Sie wurde viel gebadet, vermuthlich mit Seesalz, und bekam viel Milch zu trinken.

Es wird ferner berichtet, dass sie am Unterleibe geschröpft wurde und dass sie die leichteste Arbeit nicht verrichten konnte.

Im 18. Jahre litt sie 3 Monate lang am kalten Fieber, ein Jahr später soll sie die „Gelbsucht" gehabt haben und wurde im Krankenhause behandelt, wo sie ausnahmsweise viel Milch trinken musste.

Um diese Zeit begann eine leichte Verbiegung der Wirbelsäule ohne sonderliche Schmerzen, die später nach jeder Entbindung nur unbedeutend zunahm.

Im 20. Jahre verheirathete sie sich, wurde ein Jahr später von einem Knaben entbunden, der sehr blutarm war und im 14. Jahre nach nur 3tägigen Kranksein am Gehirnschlage starb. Nach einer Pause von $1^1/_2$ Jahren gebar sie ein Mädchen, das in Folge von Rachitis erst im 4. Jahre gehen lernte; dieselbe ist jetzt 25 Jahre alt, von schlanker Figur und leidendem Aussehen; 2 Knaben die später geboren wurden, im Alter von 23 und 17 Jahren, sind kräftig und gesund. Ein stark hydrocephalisches Kind mit stark verkrümmten Extremitäten starb im 3. Lebensjahre.

Im Ganzen wurde Patientin 7 Mal entbunden.

Bei ihrer 4 Jahre älteren Schwester entwickelte sich nach den Pubertätsjahren eine leichte Verkrümmung der Wirbelsäule, dieselbe hat indess nie über Schmerzen geklagt, war immer gesund, hatte gesunde Kinder und starb plötzlich im Alter von 40 Jahren.

In ärztlicher Behandlung war Patientin vorzugeweise, wenn nicht ausschliesslich, wegen Beschwerden im Unterleibe, die sie sich nach einer schweren Entbindung im 36. Jahre zugezogen haben wollte. Als dieselbe in meine Behandlung kam, war sie eine stattliche Erscheinung, keineswegs mangelhaft ernährt, der Gesichtsausdruck etwas leidend, die rechte Hüfte nach hinten und oben verzogen, die untersten Lendenwirbel nach links und hinten gebogen, der Leib nicht schmerzhaft, in der Nabelhöhe 114 Cm. im Umfange; ein Tumor war wegen des starken Panniculus nicht durchzufühlen. Ich fand bei innerer Untersuchung die Portio, in Folge einer chronischen cervicalen Endometritis geschwollen, den Uterus stark retrovertirt, nicht schmerzhaft, für die Sonde leicht durchgängig und beinahe 11 Cm. lang, vermuthlich durch mangelhafte Involution im Wochenbett.

Es galt hinsichtlich der Therapie, die cervicale Endometritis zu beseitigen, sowie der starken, häufig wiederkehrenden Metrorrhagie, Herr zu werden.

Ersteres geschah durch Einlegen von Stiften aus Cacaobutter und Kupfervitriol und Ausspülungen mit Holzessig.

Das Letztere wurde erreicht durch Einführen von Stiften aus Cacaobutter und Ferr. sesquichl. cryst. siccum in die Gebärmutterhöhle, durch Tamponade, durch subcutane Ergotin-Einspritzungen und innerlicher Verabreichung von Acetum pyroligneosum crudum, c. Syr. Menth. pip., nachdem Liq. ferri in Pillen im Stich gelassen hatte.

Ausserdem wurde Patientin fleissig in Bädern von Stassfurter Salz gebadet, weil die Verkrümmung bei mässiger Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ziemlich auffallend zunahm. Eier, Fleisch, Milch und Hartenstein'sche Leguminose bildeten ihre Hauptnahrung.

Im Sommer 1877 erholte sich die Patientin im Allgemeinen und kam erst am 24. October 1877 wieder in ärztliche Behandlung.

Diesmal wegen grosser Schmerzen in den Bauchmuskeln, die ihr das Gefühl von Umschnürtsein erzeugten und lebhaft nach den unteren Extremitäten ausstrahlten.

Ich glaubte zunächst eine von den kranken Wirbeln ausgehende entzündliche Reizung der Nervenstränge annehmen zu müssen. Morphium subcutan war wirkungslos, dagegen verschaffte Chloralhydrat und ruhige Rückenlage bedeutende Erleichterung.

Mehrere Monate später, zeigten sich die ersten Knoten in der vorderen Bauchwand und eine Hand breit unter dem rechten Schulterblatt; die Schmerzhaftigkeit derselben war auf Druck nicht bedeutend. Eine Exstirpation behufs mikroskopischer Untersuchung wurde nicht gestattet.

Vom März 1878 an wurde sie in ein Krankenhaus übergeführt, weil den ärztlichen Anordnungen in der Behausung nicht Folge geleistet werden konnte.

Sie verblieb dort ungefähr 4 Monate.

Während dieser Zeit hatte sich die Anzahl der Knoten beträchtlich vermehrt, dieselben waren in jeder Grösse über den ganzen Körper vertheilt, von höckriger Beschaffenheit und elfenbeinerner Härte. Die Knoten der oberen Körperhälfte entwickelten sich schneller als die der unteren.

Am 17. August 1878 erfolgte der erste Durchbruch durch die geröthete und gespannte Haut, die auf der Höhe des Knotens ein Conglomerat von gelblichen Bläschen bildete; es entwickelte sich von hieraus das bekannte krebsige Geschwür; erwähnen will ich noch, dass Sodawasser-Umschläge und Sodabäder ohne Einwirkung waren. Es liess nunmehr das Ernährungsvermögen beträchtlich nach. Da Chloralhydrat per os nicht vertragen wurde und Chloralhydrat-Klystiere nicht die gewünschte Wirkung hatten, so musste ich zu starken und häufigen subcutanen Morphium-Einspritzungen übergehen.

Am 30. August stellte sich zum ersten Male Erbrechen ein, das trotz Eispillen anhielt; dann und wann war das Erbrochene chocoladenfarbig gefärbt.

Gleichen Schritt hiermit hielt der fortschreitende Abfall der Kräfte, die Urinabsonderung war minimal.

Die Functionen des Mastdarms und der Blase waren durch die zunehmende Schwäche sehr beeinträchtigt, so dass ich den Katheter zur Anwendung bringen musste.

Trotz alledem beschloss die Patientin erst 4 Wochen später, am 8. October 1878 ihr schweres Leiden mit dem Tode.

Herr Dr. C. Ruge hatte die Güte in meiner Abwesenheit die Obduction zu machen.

In der Bauch- und Brusthöhle waren mit Ausnahme des Magens alle Organe von normaler Beschaffenheit, der Magen war mit seiner Umgebung nirgends verwachsen, bei Oeffnung desselben fand sich ein etwa handtellergrosser, flacher Defect, mit mässig gewulsteten Rändern, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, krebsig infiltrirt waren.

Der Defect ging nicht bis zur Serosa und schien offenbar jüngeren Datums zu sein.

In den Bauchdecken fanden sich unzählbare Knoten von kaum wahrnehmbarer bis Taubeneigrösse vor; merkwürdiger Weise war der Panniculus verhältnissmässig reichlich erhalten geblieben.

Eine Untersuchung der Wirbelsäule fand nicht statt. Die sonstige Beschaffenheit der Hautaffection ist am Besten aus der Zeichnung ersichtlich, auf welche ich hiermit verweise.

Es bleibt nunmehr in allgemein pathologischer Rücksicht die höchst interessante Frage übrig, ob das Leiden primär und von vornherein multipel, in der Haut seinen Ursprung[1]) genommen oder ob von einem einzelnen primären Hautcarcinom, dessen Stelle genau anzugeben man nicht im Stande ist, eine Dissemination über die ganze Haut stattgefunden hat, oder endlich ob die Krankheit in einem inneren Organe, z. B. dem Magen begonnen und durch den Lymphstrom eine derartige Verbreitung gefunden hat. Theorie und Erfahrung sprechen zu Gunsten der letzten Annahme, der klinische Verlauf für die erste.

3.

Ueber die Anwendung der Centrifugalmaschine für histologische Studien.

Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien.

Die Darstellung des bindegewebigen Gerüstes in normalen oder pathologischen Geweben durch Entfernung der Parenchymzellen oder der wuchernden, abnorm gebildeten Zellen auf mechanische Weise mittelst Pinselns und Schüttelns ist bekanntlich oft eine zeitraubende, mühsame und bei grösseren Schnitten schwer zu effectuirende Arbeit, indem die Schnitte häufig eingerissen werden, und hierdurch die Uebersichtlichkeit des Präparates beeinträchtigt wird. Ich habe deshalb versucht, die Centrifugalmaschine in Anwendung zu bringen und will meine Erfahrungen hierüber mittheilen.

Ich habe der Maschine folgende Einrichtung gegeben. Das Postament bildet ein starkes, nahezu 5 Ctm. dickes, mit 4 kurzen Füssen versehenes Brett, dass 24 Ctm. lang, 18 Ctm. breit ist. Auf diesem Postament ist das gusseiserne, 15 Ctm. im Durchmesser haltende, um eine verticale Axe drehbare, mit einer Kurbel versehene Schwungrad angebracht. Die Drehung desselben wird durch einen Riemen besser, als durch eine Darmsaite auf eine Spule übertragen, die an der senkrecht stehenden, 24 Ctm. hohen schmiedeeisernen Spindel sich befindet. Es wurde letztere so hoch angefertigt, damit die Hand am Schwungrad ungehindert sich bewegen kann. Der Durchmesser des mittleren Theiles der Spindel beträgt 1,3 Ctm., derjenige des oberen und unteren Endes 1 Ctm. An dem oberen Ende der Spindel

[1]) Cf. Kolaczek (dieses Archiv Bd. LXXV. p. 339), der für zwei Fälle von multiplen Tumoren nicht die metastatische Entstehung annimmt.

lassen sich verschiedene Aufsätze anbringen. Ich benutze eine hölzerne Dose ohne Deckel, mit einer Lichtung von 7 Ctm., und einen starken durchbohrten Boden, dessen Bohrloch genau dem oberen Zapfen der Spindel entspricht.

In die hölzerne Dose stelle ich eine genau angepasste gläserne, welche letztere zur Aufnahme der in destillirtem Wasser und einer anderen Flüssigkeit suspendirten Schnitte dient. Zum Verschluss der gläsernen Dose verwende ich eine Kautschukplatte, welche über den Rand der Dose mittelst eines Kautschukbandes fest angespannt wird, so zwar, dass jede Falte vermieden wird.

Dieser Aufsatz kann mit einem anderen vertauscht werden, dessen Mitteltheil mit einem Loche versehen, gleichfalls genau in den oberen Theil der Spindel passt und mit einer horizontalen, 3 Decim. langen Leiste verbunden ist. An beiden Enden der letzteren ist ein senkrecht stehender, 1 Decim. hoher Theil mit einer zweiarmigen, mit Kautschuk ausgefütterten Gabel angeschraubt, welche zur Aufnahme einer Eprouvette dient. Die Fixirung derselben kann durch eine unterhalb der Gabel befindliche, horizontal gestellte Schraube vervollständigt werden. Die beiderseitigen Eprouvetten haben eine Länge von etwa 14 Ctm., eine Lichtung von beiläufig 1,5 Ctm. und sind unter einem Winkel von beiläufig 25° gegen die Horizontalleiste geneigt. Zum Verschluss der Eprouvette verwende ich die Kappe eines sog. Däumlings aus Kautschuk und fixire dieselbe mit einem Kautschukband unterhalb des vorstehenden Randes der Eprouvette. Will man eine kleinere Eprouvette anbringen, so kann man die Horizontalleiste mit einem Falze versehen, in welchem die Gabel der Spindel nach Belieben genähert werden kann; natürlich wird hierbei der Neigungswinkel der Eprouvette zur Horizontalen geändert.

Da sich die Schwungkraft umgekehrt wie das Quadrat der Umlaufszeit verhält, und man leicht das Schwungrad zweimal in einer Secunde umdrehen kann, so ist eine hinreichend schnelle Rotation der an der Spindel fixirten Aufsätze gegeben.

An der Spindel lässt sich selbstverständlich auch eine kleine Kreissäge und ein Schleifstein fixiren, nur muss ein auf- und abwärts zu verschiebendes und festzustellendes Tischchen seitlich angebracht werden, auf welchem der zu schneidende Gegenstand der gedrehten Kreissäge entgegengeschoben werden kann. Diese Vorrichtung eignet sich blos für Hartgebilde geringen Umfanges.

Um bindegewebige Gerüste darzustellen, verwende ich die gläserne Dose, in welche destillirtes Wasser gegossen wird. Die hineinzulegenden dünnen Schnitte müssen von einem Organe gewonnen werden, das zum Behufe der Schnittfähigkeit nicht überhärtet wurde, da in einem solchen Falle die Schnitte sich zerbröckeln würden. Der gehörige Grad von Härtung und vielmehr Verdichtung des Gewebes ist Sache der Erfahrung. Es ist ferner der Umstand zu berücksichtigen, dass durch die Verdichtungsmittel, Chromsäure, doppelt chromsaures Kali, Weingeist u. s. w. eine Verkittung der Parenchymzellen mit dem Gerüstbildner bewerkstelligt wird, welche durch entsprechend langes Liegenlassen der Schnitte in destillirtem Wasser gelockert werden muss. Im Allgemeinen eignen sich in Weingeist allein gehärtete Gewebe besser zur Entfernung der Parenchymzellen.

Um sehr zarte Schnitte von lose anklebenden Zellen zu reinigen, gleichmässig zu tingiren oder Schnitte von Hartgebilden oberflächlich zu ätzen und zugleich zu färben, lege ich sie in die Eprouvetten, gefüllt mit einer entsprechenden Flüssig-

keit, destillirtem Wasser, Anilin-, Carminlösungen oder einer alkoholischen angesäuerten Lösung von Orseilleextract u. s. w.

Da dieser einfache Centrifugalapparat, wie ich mich seit einer Reihe von Monaten überzeugt habe, bezüglich der Nettigkeit und Klarheit der Bilder ersprießliche Dienste leistet und um einen geringen Preis hergestellt werden kann, so erlaubte ich mir, von dessen Gebrauch eine Mittheilung zu machen.

4.

Erwiderung auf des Herrn Prof. Dr. B. Luchsinger Bemerkungen: „Zur Physiologie der Schweisssecretion“ [1]).

Von Dr. Albert Adamkiewicz.

Herr Dr. B. Luchsinger, Prof. an der Thierarzneischule zu Bern, hat mit seiner, wie er in den oben bezeichneten Bemerkungen nachträglich beschwichtigend hinzufügt „schonenden“ Kritik meiner Monographie: Die Secretion des Schweisses u. s. w. sich auf ein Feld kritischer Disteln begeben, aus deren Fängen ich mein geschädigtes Recht durch objective Darlegung [2]) der Sachlage zu befreien für nothwendig gehalten habe.

Er hat diesem Unternehmen seine Billigung versagt und ihm eine Entgegnung gewidmet, welche ebenso, wie seine „schonende“ Kritik, im Interesse der Wahrheit nicht unbeantwortet bleiben darf.

Es war Herrn Luchsinger, wie aus seiner sehr bemerkenswerthen und von mir in meiner ersten Entgegnung deshalb ausführlich citirten Schilderung klar hervorgeht, recht schwer geworden, den durch mich geführten und von Vulpian nachträglich und fast wortgetreu bestätigten Nachweis anzuerkennen, dass seine Lehre von dem ausschliesslich symphatischen Ursprung der Schweissnerven eine irrige sei.

Als ihm aber endlich die Macht der eigenen Ueberzeugung das Geständniss seines Irrthums abrang, hat er den Schmerz seiner Täuschung dadurch wenigstens zu dämpfen versucht, dass er in einer vom Leser vielleicht verstandenen Regung seines Herzens die Quelle seiner Widerlegung vertrauensvoll in Vulpian's Hände legte und den meinigen mit voller Absicht entzog.

Herr Luchsinger ist nicht in der Lage, in seiner Entgegnung die Richtigkeit dieser sehr einfachen Thatsache zu bestreiten.

Aber er hat doch den Muth, sie hier zu rechtfertigen!

Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob eine solche That noch von einem anderen, als vom psychologischen Standpunkt Interesse verdient. Und ich will nur dem Leser die Beantwortung dieser Frage erleichtern, wenn ich auch noch auf die Art eingehe, wie mein Gegner seine Rechtfertigung unternimmt.

[1]) Dieses Archiv Bd. 76. 1879. S. 529 ff.
[2]) Ebenda Bd. 75. 1879. S. 555 ff.

Er greift nachträglich meine Methode des Experimentirens an, dieselbe Methode, welche er in seiner „schonenden“ Kritik stillschweigend anerkannt hat. Erst jetzt, wo er sich für diese Kritik zu verantworten hat, findet er plötzlich, ohne auf den wunden Punkt derselben einzugehen, dass an meiner Methode etwas auszusetzen sei und dass demzufolge auch ihre richtigen, von Vulpian bestätigten und schliesslich von ihm selbst anerkannten, aber seine Angaben widerlegenden Resultate ignorirt werden müssten. Er unterlässt es natürlich nicht, mit der Miene eines gewissenhaften Forschers, dessen Gefühl für Exactheit schwer gekränkt ist, auf die Gefahren hinzuweisen, welche der Wissenschaft von meinen Untersuchungen mit solchen Resultaten drohen!

Hierüber noch ein Wort zu verlieren, halte ich für überflüssig. Und man mag es mir verzeihen, wenn ich an dieser Stelle nur kurz noch daran erinnere, dass eine falsche Methode nicht im Stande ist, richtige Resultate zu liefern, und dass es ein nicht zu billigendes kritisches Unternehmen ist, für das Gegentheil zu plaidiren.

Ich kann es mir nicht versagen, auch ein Beispiel von der Kraft der Argumente zu geben, welche Herr Luchsinger nunmehr gegen meine Methode zu Felde führt. — Er legt mir die gewichtige Frage vor, ob ich denn auch wirklich den Sympathicus in jenen Präparaten exstirpirt hätte, von welchen ich sage, dass sie nur aus dem Rückenmark, den spinalen Wurzeln und den Extremitäten der Versuchsthiere bestanden hätten und an welchen ich eben den Beweis zu führen gesucht habe, dass Rückenmarksreize auch ohne Vermittelung des Sympathicus den Weg zu den Schweissdrüsen finden.

Mit solchen Zweifeln beweist der Gegner nichts anderes, als seine Absicht, den Boden einer gesunden Polemik zu verlassen und in die Nebenwege jener Krittelsucht abzuirren, welche nicht mehr ein Gegenstand des Rechts und der Logik ist, sondern der Ausfluss einer bösen Laune.

Im zweiten Abschnitt seiner Entgegnung stellt sich Herr Luchsinger die neue und mit meiner Antikritik nur in scheinbarem Zusammenhang stehende Aufgabe, zu beweisen, dass mir der Sympathicus „eine gefährliche Tücke gespielt“ habe. Er hetzt zu dem Zweck den Leser über eine Reihe von Seiten meiner Monographie hin und zeigt ihm an meinen eigenen Versuchen, wie aus deren Anordnung und ihren Ergebnissen des Sympathicus Mitwirkung bei der Schweisssecretion klar erwiesen sei.

Damit muss offenbar im Leser der Glauben erweckt werden, als wenn ich das nicht gewusst hätte und als wenn mir die Eigenschaft des Sympathicus als eines schweisserregenden Nerven überhaupt entgangen sei.

Das ist aber einfach unwahr. Ein Theil gerade dieser von Herrn Luchsinger citirten Versuche sind von mir als sehr einfache und neue Beweise[1]) für die Existenz sympathischer Schweissfasern neben den spinalen benutzt worden. Herr Prof. Luchsinger hat zur Zeit, als er seine „schonende“ Kritik gegen mich schrieb, noch das Alles gewusst[2]) und erst jetzt bei Gelegenheit seiner Entgegnung leider wieder vergessen.

[1]) Vrgl. meine Monographie S. 54.
[2]) Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. XVIII. S. 484.

Und soll das eben erwähnte kritische Experiment mit der „Tücke", was allerdings nur möglich ist, wenn man seiner Deutung einigen Zwang auferlegt, so aufzufassen sein, als hätte ich bei meinen Versuchen die Betheiligung des Sympathicus an ihren Erfolgen nicht hinreichend ausgeschlossen, so muss doch zugegeben werden, dass dieser Vorwurf in dem Munde desjenigen äusserst naiv klingt, welcher bei seinen Versuchen niemals die cerebro-spinalen Schweissnerven hat ausschliessen können, weil er von deren Existenz keine Ahnung hatte.

Im Uebrigen geht aus meinen Versuchen[1]) hervor, dass dem Sympathicus, gerade im Gegensatz zu den Angaben Luchsinger's[2]), nur eine geringfügige secretorische Function zukommt und dass man dennoch bei einiger Erfahrung schon aus der Intensität der Secretion die Art des die Schweissdrüsen erregenden Nervensystems erkennen kann.

Damit erledigt sich auch ein Einwand, den mir Herr Luchsinger über den Einfluss von Stromschleifen auf die Stümpfe des Sympathicus bei Faradisirung des Rückenmarks gemacht hat.

Dieselbe Beobachtung hat nach mir auch Vulpian[3]) gemacht.

Ich brauche nach diesen Erfahrungen wohl nicht noch besonders zu versichern, dass ich einer inneren Nothwendigkeit nicht mehr folge, wenn ich auch noch auf den letzten Abschnitt der Replik meines Gegners eingehe.

Es war von mir in meiner Monographie die Thatsache experimentell erläutert worden, dass, obgleich in der Physiologie Kälte- und Wärmereize für äquivalent gehalten werden, das System der schweisserregenden Nerven nur auf Wärmereize reagirt.

Herr Luchsinger fand diese Thatsache, die ich nur nebenbei in einem kurzen Kapitel meiner Monographie behandelt habe, gut genug, sie zum Gegenstand eines besonderen Journalaufsatzes zu machen und für sie, ohne meiner auch nur mit einem Worte zu gedenken, in liebenswürdigster Weise die Vaterschaft zu übernehmen.

Dass das nicht etwa eine einseitige Auffassung von mir ist, zeigt folgender Passus einer kleinen Arbeit[4]) eines Unbetheiligten, der in objectiver Weise über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Schweissecretion referirt: „ .... Luchsinger établit que l'activité des glandes sudoripares est sous la dépendance directe de la température à laquelle elles sont soumises, ou, pour parler plus exactement, sous la dépendance de la température, à laquelle est soumise la surface du corps. Luchsinger n'oublie qu'un point: c'est de dire qu'avant lui Adamkiewicz avait bien demontré ce même fait."

Interessant ist es nun, wie sich Herr Luchsinger in seiner Entgegnung gegen den Vorwurf vertheidigt, welchen ihm diese Art seiner Kritik nothwendig zuzog. Er kann sein Verfahren nicht in Abrede stellen und macht deshalb auch gar nicht den Versuch, es zu entschuldigen. Aber er überträgt dafür seinen Grimm,

[1]) Die Secretion des Schweisses etc. S. 53. 4.
[2]) Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. XVIII. S. 483.
[3]) Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1878. p. 383.
[4]) Le progrès médical, 26. avril 1879, p. 324: Blanchard, La sécrétion de la sueur, état de la question.

wie oben auf meine Methode, hier auf meine Thatsache und leitet aus dem Umstand, dass er sie in eine banale Form bringt und vom Nichtschwitzen in kalter Umgebung spricht, die zweifelhafte Berechtigung her, sie eine „triviale" zu nennen.

Ich kann mir die Bemerkung nicht versagen, dass in dieser unbewussten Selbstverhöhnung meines Gegners eine Art von Fatum liegt.

5.

Die Lehre von der chronischen Endoarteriitis.

Von Rud. Virchow.

Die Mittheilungen des Hrn. Talma über die Endoarteriitis (S. 242) haben mich veranlasst, meine Publicationen über diesen Gegenstand wieder durchzusehen. Seine ungemein höfliche Erklärung, dass „gegenüber der Koster'schen Arbeit jede Kritik der Virchow'schen Theorie überflüssig sei" (S. 264), ist so peremptorisch, dass es schon aus historischem Interesse sich empfahl, eine endgültig abgethane, und nur noch nicht zu Grabe getragene Theorie noch einmal anzuschauen. War doch nun nichts mehr davon übrig, als der Name. Denn sonderbarerweise benutzt Hr. Talma denselben Namen, den ich eingeführt habe, und da dieser Name zugleich meine Meinung über das Wesen des Prozesses, also das, was man gewöhnlich Theorie nennt, enthält, so sieht es fast so aus, als könne er über diese todte Theorie noch nicht ganz heraus.

Hr. Talma hat meine Publicationen zum Theil citirt. Ausser den Gesammelten Abhandlungen und der Cellularpathologie hätte er vielleicht noch auf meine Mittheilungen über die Endocarditis chordalis (dieses Archiv Bd. 14 S. 55) verweisen können. Ganz besonders bedaure ich, dass ein Vortrag über den atheromatösen Prozess der Arterien (Wiener medic. Wochenschrift 1856. No. 51—52) der Aufmerksamkeit des gelehrten Forschers entgangen ist. Vielleicht wäre ihm dann doch der Gedanke gekommen, dass es auch eine makroskopische Geschichte der Endoarteriitis giebt und dass das Mikroskop in den Händen solcher Untersucher, für welche das blosse Auge gar keinen Werth hat, ein etwas bedenkliches Instrument ist.

Ich bilde mir ein, nicht zu den hartnäckigen Leuten zu gehören, welche eine Meinung nur vertheidigen, weil sie sie einmal ausgesprochen haben. Im Gegentheil, ich muss oft förmliche Anstrengungen machen, um nicht für wankelmüthig gehalten zu werden. Jedenfalls ging ich an die erneute Lectüre meiner Arbeiten über die Endarteriitis und Endocarditis [1]) mit der Absicht einer ehrlichen Prüfung derselben unter Anleitung der Mittheilungen des Hrn. Talma. Nun muss ich leider bekennen, dass ich meine Prüfung mit der Ueberzeugung beendet habe, dass ich mich gerade dieser Arbeiten nicht zu schämen habe, ja ich trage kein Bedenken zu be-

[1]) Vgl. auch einen Vortrag zur Geschichte der parenchymösen Entzündung. (Wiener med. Wochschr. 1858. No. 14.)

haupten, dass sie einen wesentlichen Fortschritt in der Kenntniss der Gefässkrankheiten darstellen, der trotz solcher Arbeiten, wie die des Hrn. Talma, nicht wieder verschwinden wird.

Wie gross dieser Fortschritt gewesen ist, kann freilich nur der ermessen, welcher sich die Mühe nimmt, das zu studiren, was vor diesen Arbeiten angenommene Lehrmeinung war. Man sehe sich doch an, was der atheromatöse Prozess und die Auflagerung innerer Gefässhaut im Sinne der Wiener Schule besagten. Hr. Talma wirft sich jetzt mit einer gewissen Ostentation zum Vertheidiger Rokitansky's auf. Ich denke, es hätte mir gegenüber einer solchen Vertheidigung nicht bedurft. Niemand hat es mehr anerkannt, als Rokitansky selbst, dass meine Kritik gegen ihn eine gerechte und meine Werthschätzung seiner unvergänglichen Verdienste trotz dieser offenen Kritik eine warme war. Ja, was in meinen Augen das grösste Verdienst des grossen Meisters war, er hat sich und seine Lehre in ihren Grundgedanken in Folge meiner Kritik reformirt. Gerade die von Hrn. Talma erwähnte Abhandlung über die Maschenwerke, sowie die ihr folgende über das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen und die Beziehung derselben zur Entzündung (1854) sind in diesem Sinne der Reform geschrieben. Ich fürchte sehr, dass Hr. Talma diese Arbeiten nicht sehr eingehend studirt hat, falls er sie überhaupt kannte. Sonst verstehe ich nicht, wie er mir einen besonderen Vorwurf daraus machen kann, so unhaltbare Theorien nicht gebilligt zu haben. Vielleicht darf ich ihn auf eine Besprechung derselben in meinen Referaten in Canstatt's Jahresberichten für 1852, Bd. IV, S. 237 und für 1854, Bd. II. S. 52 verweisen.

Der Gegensatz zwischen Rokitansky und mir bestand wesentlich darin, dass er das Wesentliche der pathologischen Prozesse in gewissen chemischen Stoffen und Exsudaten, ich in den Zellen suchte. Die Maschenwerke bildeten gewissermaassen einen Uebergang zwischen uns, denn mit ihrer Betonung lenkte Rokitansky in den Weg der histologischen Betrachtung ein, den ich seiner Krasenlehre gegenüber als den nothwendigen bezeichnet hatte. Hr. Talma täuscht sich darüber, wenn er glaubt, dass er mehr auf Seiten Rokitansky's, als auf der meinigen stehe. Er ist, wie es scheint, ohne es zu wissen, mitten in der Cellularpathologie, denn seine ganze Abhandlung beschäftigt sich nur mit Zellen. Leugnet er doch sogar in der Intima der Arterien die Intercellularsubstanz.

Dass er mir gegenüber die farblosen Blutkörperchen als wichtige Factoren in die Geschichte der Endarteriitis einführt, ändert darin nichts. Ich bin, wie ich wohl nicht erst zu versichern brauche, kein Feind dieser Körperchen. Im Gegentheil, manches Jahr hindurch bin ich fast der einzige Patholog gewesen, der sie als wichtige Elemente der pathologischen Lehre hingestellt hat, und als sie durch die Entdeckungen über ihre Auswanderung bei gewissen Reizungen eine auch mir unerwartete, höhere Bedeutung erlangten, da habe ich in diesen Entdeckungen keinen Abbruch des cellularen Princips, sondern vielmehr eine starke Stütze desselben gesehen.

Aber Herr Talma möge mir verzeihen, wenn ich noch einige Zeit der eigenen Prüfung vergehen lasse, ehe ich mich entschliesse, seine jetzigen Aufstellungen über die Bedeutung der farblosen Blutkörperchen für die Geschichte der Endoarteriitis aufzunehmen. Dazu gehört doch mehr, als seine völlig unbewiesenen und nicht einmal

bestimmten Angaben. Weder das, was er über die Entstehung von Endothelzellen aus farblosen Blutkörperchen (S. 249), noch das, was er über die Anwesenheit der letzteren in den wuchernden Schichten der Intima (S. 256) angiebt, erhebt sich über das Niveau einfacher Annahmen. Wäre es aber auch beweisend, so hätte es doch wohl die Gerechtigkeit verlangt, dass er einer Abhandlung aus dem Jahr 1856 nicht gerade einen Vorwurf daraus machte, dieses Verhältniss übersehen zu haben. Historische Gerechtigkeit besteht darin, dass man jede Arbeit im Lichte ihrer Zeit betrachtet, und ich denke, Herr Talma wird von späteren Untersuchern diese Gerechtigkeit auch gern acceptiren.

In seinem Eifer, Rokitansky gegen mich zu vertheidigen, verschiebt er in böser Weise eine Angabe von mir. Anfangs (S. 257) citirt er noch ganz richtig, was ich gesagt habe (Gesammelte Abh. zur wiss. Med. S. 501), dass „die scheinbaren Höhlen oder Lücken (der Maschenwerke) entweder blosse Querschnitte von Bindegewebsbalken oder von zelligen Elementen eingenommen sind"; später (S. 264) dagegen macht er den befremdlichen Ausspruch: „Oben zeigte ich, dass Virchow die Maschen zwischen den Bindegewebsbalken für Bindegewebszellen hält." Er unterdrückt also die eine ganze Hälfte, und noch dazu die vordere Hälfte meiner Aussage, um mir eine, in ihrer Exclusivität absurde Behauptung unterzuschieben.

Es würde mich etwas weit führen, wenn ich alle diese Missverständnisse, um mich eines gelinden Ausdruckes zu bedienen, darlegen wollte. Ich glaube einen genügenden Beweis meiner Unparteilichkeit als Redacteur abgelegt zu haben, indem ich die Arbeit des Herrn Talma unverändert (bis auf die nothwendigen sprachlichen Verbesserungen) aufnahm. Aber ich kann nicht so weit gehen, dass ich mir in meinem Archiv ohne Einspruch beliebige Unannehmlichkeiten sagen lasse, welche auf unvorbereitete Gemüther einen geradezu schädigenden Eindruck machen müssen.

Zweierlei möchte ich aber noch besonders hervorheben:

1) Die von mir früher hervorgehobene Thatsache von der Continuität der veränderten (sklerosirten) Schichten mit den Schichten der normalen Intima halte ich vollständig aufrecht; ich betrachte sie als den Mittelpunkt aller Beweise gegen die Auflagerungstheorie, welche Herr Talma jetzt wieder beleben will. Es ist dieselbe Thatsache, welche bei der Periostitis meiner Beweisführung gegen die Exsudat-Zwischenlagerung gedient hat.

2) Die von mir stets vertheidigte Lehre, dass es an den Gefässen eine einfache (directe) und eine entzündliche (indirecte) Fettmetamorphose gebe und dass das Atherom der Arterien der letzteren Kategorie angehöre, ist durch die Ausführungen des Herrn Talma (S. 265) in keiner Weise erschüttert. Allerdings sagt er, scheinbar in der Meinung, damit etwas Besonderes zu sagen: „Wichtig ist es, dass Langhans einen principiellen Unterschied zwischen Atherombildung in der Tiefe und zwischen der oberflächlichen fettigen Usur verwirft." Vielleicht ist dieser Satz nur schlecht formulirt. Niemand, der einen Begriff davon hat, dass Atheroma seit Galen einen geschlossenen, mit breiigem Inhalt gefüllten Sack (zu deutsch Grützbeutel) bedeutet, kann die Meinung hegen, dass die oberflächliche fettige Usur ein Atherom genannt werden könne. Wer den Unterschied zwischen einem atheromatösen Geschwür und einer oberflächlichen fettigen Usur nicht begreift, der kann einfach nicht sehen. Freilich, die Fettmetamorphose, und das habe ich schon 1856

genügend dargelegt, ist in beiden Fällen dieselbe, wie sie denn überhaupt und überall dieselbe ist. An den Gefässen ist sie nur insofern verschieden, als sie zuweilen direct, als ein einfach passiver Prozess, andermal dagegen als eine Folge einer Endarteriitis, also als Ausgang eines irritativen oder activen Prozesses auftritt. Jedesmal geht sie von Zellen aus und nie findet sie in der Intercellularsubstanz statt. Somit besteht allerdings ein principieller Unterschied zwischen Endarteriitis mit Atherombildung und einfacher Fettdegeneration der Intima. Wer das nicht zu erkennen vermag, der sollte sich nicht für einen Pathologen ausgeben. Vielleicht würde sich auch Hr. Talma von dem Unterschiede überzeugen, wenn er seinen Betrachtungen einmal kleine Arterien z. B. im Gehirn, und nicht immer nur die Aorta, zu Grunde legen würde.

XX.

Auszüge und Besprechungen.

Escursioni d'un medico nel Decamerone. I. Dell' anestesia e degli anestetici nella chirurgia del medio evo. Dissertazione del Professore Alfonso Corradi (Estratto dal Vol. XIV delle Memorie del Real Istituto Lombardo, Classe di Scienze matematiche e naturali, p. 127—175. 4°).

Vor Kurzem habe ich Gelegenheit gehabt, gelegentlich einer Einsendung aus Batavia auf die weite Verbreitung dieses Archivs hinzuweisen (dieses Archiv 76, 212).

Inzwischen sind mir von Herrn Prof. Otto E. A. Hjelt in Helsingfors zwei Abhandlungen 1) über das Verhältniss zwischen Linné und Haller und 2) Karl von Linné als Arzt und seine Bedeutung für die medicinische Wissenschaft in Schweden zugegangen, doch muss ich bedauern, dass meine Kenntniss der schwedischen Sprache zu gering ist, als dass ich im Stande wäre, den Inhalt der dankenswerthen Zusendung den Lesern dieses Archivs auszugsweise mitzutheilen. Nun hat Herr Prof. Corradi in Pavia mir den oben verzeichneten Separatabdruck einer Abhandlung über anästhetische Mittel in der Chirurgie des Mittelalters zugesandt.

Ich habe es immer als ein erstrebenswerthes Ziel betrachtet, der üblichen Betrachtung der Geschichte der Medicin als einer Geschichte der Schulen und ihrer Häupter, also der Geschichte der literarischen und wissenschaftlichen Spitzen, die culturhistorische Darstellung des grossen Haufens der Aerzte und der nicht literarisch vertretenen geheimen Medicin an die Seite zu setzen. In diesem Sinne habe ich 1865 meine Beiträge zur ärztlichen Culturgeschichte (Frankfurt, Auffarth) herausgegeben. Zu dieser Darstellung giebt nun die oben verzeichnete Schrift einen höchst werthvollen Beitrag. Sie zeigt, dass die Geschichte der Medicin nicht mehr Monopol der deutschen Gelehrten ist, denn der italienische Professor beherrscht die weitschichtige Literatur seines Themas auf's Vollkommenste und seine deutschen

Citate sind nicht unverstandene Verzierung, wie bei so vielen anderen fremdsprachigen Schriftstellern.

Als Thema seiner Excursion im Decamerone hat er sich die zehnte Novelle des vierten Tages gewählt: Es handelt sich in dieser Novelle, welche den Titel führt: La moglie d'un medico e l'amante alloppiato (die Gattin eines Arztes und der mit Opium eingeschläferte Liebhaber) um einen berühmten Wundarzt (medico in cirurgia) in Salerno, Mazzeo della Montagna, welcher für einen Kranken zur Vorbereitung der Amputation einen betäubenden Trank gebraut hat. Dieser Trank wird aus Versehen von einem jungen Mann verschluckt, welcher in einen todähnlichen, langdauernden Schlaf verfällt.

Der Gedankengang der Abhandlung ist etwa folgender: Wichtigkeit der genannten Novelle für die Geschichte der Chirurgie im Allgemeinen und besonders für die der künstlichen Anästhesie. — Achtungswerther Zustand der italienischen Chirurgie im Mittelalter. — Schmerzstillende Mittel jener Zeit. Memphis-Stein und Mandragora. Obgleich höchst bekannt, wird die Mandragora in den Werken der alten Wundärzte nicht erwähnt. — Die classische Wundarzneikunst hatte kein anderes anästhetisches Mittel als die Compression, nicht so die empirische. — Bemerkungen über chirurgische Anästhesie im Mittelalter. Ungenügende Kenntnisse der Araber in dieser Hinsicht, Verdienste der salernitaner und bologneser Schule. — Die Anästhesie auf dem Wege des Geruchs und des Einathmens wird verlassen; es bleibt die durch Trinken. — Andere Mittel der allgemeinen und localen Anästhesie (Compression der Venae jugulares, der Carotiden). — Reichthum schlafbringender und betäubender Mittel in den Händen der Empiriker und im Bereich der geheimen Wissenschaften. — Der Reform der Wundarzneikunst folgt kein Fortschritt in chirurgischer Anästhesie. Da die Betäubung durch Einathmung (Riechen an Schwämmen, welche mit dem Saft der Mandragora, des Lattichs, Bilsenkrauts, Nachtschattens, der Nymphäa, des Kamphers und Mohns getränkt waren) vergessen war und die durch Trinken verworfen wurde, so blieb nur die durch mechanische Wirkung, durch Compression.

Nachdem die narkotischen Mittel als Anästhetica bei den chirurgischen Operationen verlassen waren, wurde auch die Mandragora vergessen und blieb nur beim Volk im Gedächtniss wegen anderer eingebildeter Tugenden. (Sie macht die Weiber fruchtbar, die Männer reich etc. Näheres bei J. Th. G. Grässe, Beiträge zur Literatur und Sage des Mittelalters. Dresden 1850.)

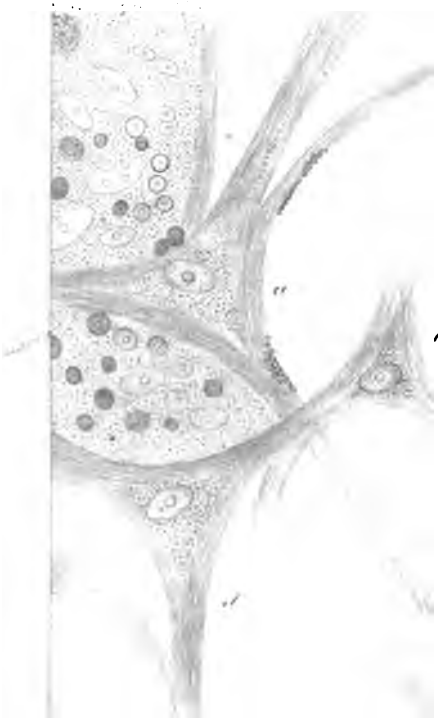
Bemerkungen über die Gründe, warum die Wundärzte nicht versuchten, die Mittel und Wege der Schmerzstillung zu verbessern. (Ein Hauptgrund war die Wiederaufnahme der Gefässunterbindung bei Amputationen und die Erfindung des Tourniquet, wodurch die so schmerzhafte Blutstillung durch Eintauchen des Stumpfes in siedendes Pech überflüssig wurde.) — Andere, von Boccaccio erwähnte Schlafmittel (II, 8. X,9.)

Aus dieser kurzen Inhaltsangabe geht schon genügend hervor, von welcher Wichtigkeit diese Abhandlung für die Geschichte der Chirurgie und der anästhetischen Mittel ist, kein Bearbeiter dieser Fächer wird sie unbenutzt lassen dürfen.

Dr. Wilh. Stricker.

1.

5.



3.

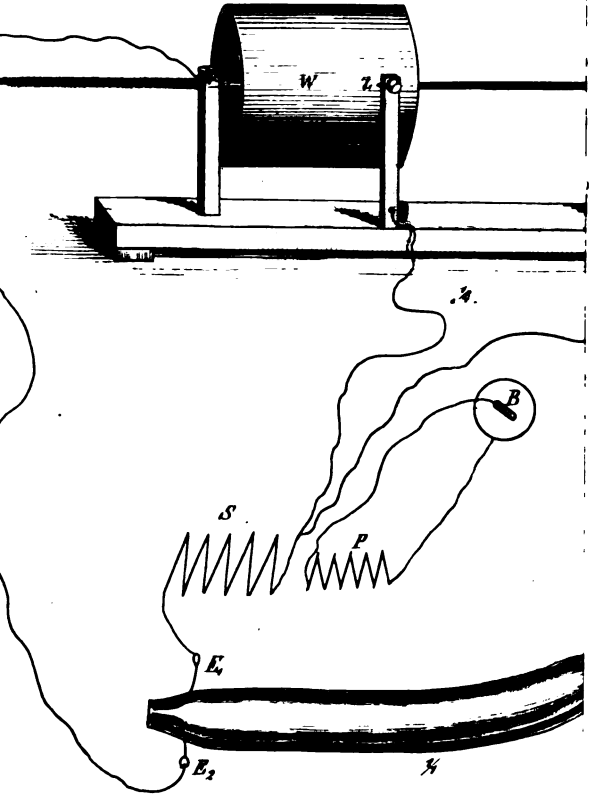
6.

1.

2.

a

3.

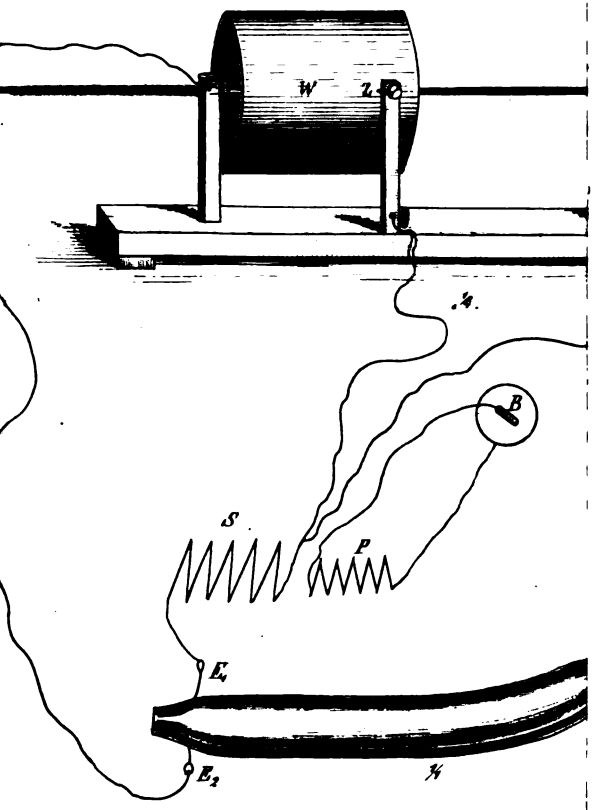


1.

2.

a

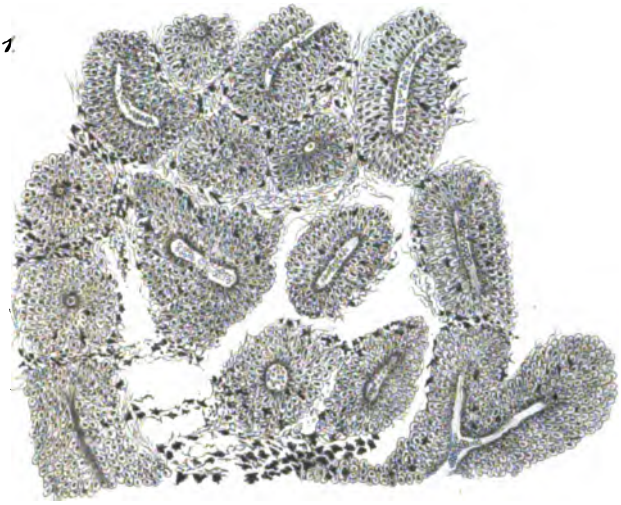
3.



W. Grohmann

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

1.

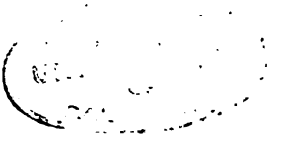


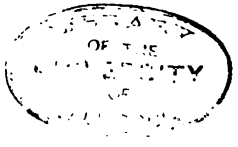
2.

3.

4.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA





LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVII. (Siebente Folge Bd. VII.) Hft. 3.

XXI.

Ueber Protagon.

Von

Prof. Arthur Gamgee,
Dr. med. F. R. S. Owens College Manchester,
und
Ernst Blankenhorn,
Dr. phil. zu Müllheim i. Brg. (Baden).

Im Jahre 1865 veröffentlichte Dr. Oscar Liebreich eine Abhandlung[1]) über eine von ihm in der Gehirnsubstanz entdeckte phosphorhaltige Verbindung. Im Gegensatz zu anderen, mit schlecht ausgeprägten Eigenschaften ausgestatteten Körpern, welche von verschiedenen Forschern die Namen Cerebrin, Cerebrinsäure, Lecithin und phosphorhaltige Fette erhalten hatten, lässt sich dieser neue Körper leicht rein darstellen. Demselben gab nun Liebreich, wahrscheinlich um ihn als diejenige der in der Gehirnsubstanz enthaltenen Verbindungen zu definiren, welche zuerst mit Bestimmtheit erforscht worden, den Namen Protagon.

Er stellte diesen Körper folgendermaassen dar: Einem Thiere wurde die Carotis geöffnet und das Blut entzogen, dann um letzteres vollständig zu entfernen, Wasser durch die Blutgefässe des

[1]) Oscar Liebreich, Ueber die chemische Beschaffenheit der Gehirnsubstanz. Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. CXXXIV. S. 29—44.

Gehirns geleitet. Das von den Häuten befreite Gehirn wurde in einem Mörser zerrieben, mit Aether und Wasser bei 0° C. geschüttelt, die sich ausscheidende Flüssigkeit abgezogen und das Verfahren des Ausziehens mehrere Male wiederholt. Nachdem die Gehirnsubstanz durch Filtration von Aether und Wasser getrennt worden, wurde dieselbe mit 85 pCt. Alkohol bei 45° C. digerirt und heiss filtrirt. Beim Erkalten auf 0° C. schied sich aus der Lösung ein reichlicher flockiger Niederschlag aus, der auf einem Filter gesammelt und mit kaltem Aether so lange ausgewaschen wurde, bis im Filtrat kein Cholesterin mehr nachzuweisen war, worauf der unlösliche Rückstand im Vacuum getrocknet wurde. Zum Umkrystallisiren verwendete Liebreich Weingeist von 45° C., filtrirte und liess möglichst langsam erkalten. Hierbei schied sich das Protagon in mikroskopischen Nadeln ab, die je nach dem Concentrationsgrade der Flüssigkeit geringe Abweichungen in Anordnung und Form zeigen.

Liebreich führte eine Reihe von Analysen dieses Körpers aus und berechnete aus den Resultaten derselben für Protagon die Formel:

$$C_{116}H_{241}N_4O_{22}P.$$

		Berechnet.	Mittel aus sämmtlichen Analysen.
C_{116}	=	67,21	66,74
H_{241}	=	11,59	11,74
N_4	=	2,70	2,80
O_{22}	=	17,00	17,49
P	=	1,50	1,23

Nach Liebreich ist Protagon schwer löslich in kaltem, leichter in warmem Alkohol und Aether. In alkoholischer Lösung scheint es bei höherer Temperatur als 45° C. zersetzt zu werden. Mit Wasser quillt es gelatinös auf und bildet schliesslich damit eine opake Lösung. Ferner fand Liebreich, dass es sich in warmem Eisessig ebenfalls löst und daraus beim Erkalten krystallinisch wieder ausscheidet.

Mit einer Barythydratlösung gekocht, zersetzt sich Protagon in Glycerinphosphorsäure, Fettsäuren, aus welchen Liebreich Stearinsäure abschied, und eine Base, von ihm Neurin genannt, deren Platinverbindung er die Formel $C_5H_{14}NCl_2Pt$ gab. Diese Base wurde später als identisch mit jener befunden, welche Strecker aus der Galle abschied und Cholin nannte.

Trotz der grossen Genauigkeit von Liebreich's Untersuchungen wurde später von Diaconow, Hoppe-Seyler und Thudichum die Existenz des Protagons als chemische Verbindung angefochten. Fast allgemein wurde dasselbe in Folge dessen als die Mischung eines phosphorhaltigen Körpers, des sogenannten Lecithins, mit einem phosphorfreien, Cerebrin genannt, angesehen. Die Gegenwart des Phosphors wurde dem Gehalt an Lecithin zugeschrieben und als ein Beweis dieser Ansicht angeführt, dass der Phosphorgehalt des Protagons durch Behandeln desselben mit Aether sich verringert. Doch geben Hoppe-Seyler sowie Diaconow zu, dass der Phosphor sehr fest an der Substanz haftet und nur bis zu einem gewissen Grade derselben entzogen werden kann, wogegen indess Thudichum behauptet, durch sehr häufiges Ausziehen mit Aether ganz phosphorfreies Cerebrin erhalten zu haben.

Es ist nicht unsere Absicht, uns in dieser Abhandlung auf eine eingehende Kritik der bis jetzt veröffentlichten Untersuchungen über Protagon, sowie der hieraus gezogenen Schlüsse einzulassen, vielmehr wollen wir uns hier damit begnügen, einige Thatsachen anzuführen, die es uns unmöglich erscheinen lassen, den Ansichten Diaconow's und Hoppe-Seyler's über Protagon beizutreten.

Liebreich beschrieb das Protagon als einen weissen, nicht hygroskopischen Körper, welcher bei richtiger Behandlung krystallisirt erhalten werden kann, welche Beschreibung sich nach unseren Erfahrungen auch als vollständig richtig erwiesen hat.

Cerebrin ist ein höchst unvollkommen bekannter Körper, der von seinem Entdecker erhalten wurde, indem derselbe Gehirn mit Barytwasser zur Consistenz einer dünnen Milch zusammenrieb, kochte und den sich absetzenden Niederschlag mit Alkohol auszog, aus welchem sich beim Erkalten ein reichlich flockiger Niederschlag abschied, der, um das noch darin enthaltene Cholesterin, sowie die Fette zu entfernen, mit Aether behandelt wurde. Der aus kochendem Alkohol umkrystallisirte Körper besitzt nach Müller folgende Eigenschaften[1]): „Weisses, lockeres, leichtes, sehr hygroskopisches Pulver, ohne Geruch und Geschmack, löslich in kochendem Weingeist und Aether, unlöslich in Wasser, kaltem Alkohol und Aether, mikroskopisch untersucht die Form kleiner rundlicher Kugeln darbietend."

[1]) Dr. Wilhelm Müller, Ueber die chemischen Bestandtheile des Gehirns. Zweite Abhandlung. Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. CV. Jahrg. 1858. S. 361.

Mit welchem Recht lässt sich nun aber annehmen, dass eine durch Kochen von Barythydrat mit einem so sehr complicirten Körper wie Gehirn erhaltene Verbindung ein ursprünglicher Bestandtheil und nicht ein Zersetzungsproduct desselben sei? Diese Annahme scheint uns ebenso kühn als sie unwahrscheinlich ist.

Diaconow[1]) selbst beschreibt das Lecithin als eine gelblich weisse, wachsartige, in dünner Schicht ausgebreitet seidenglänzende, sehr hygroskopische Masse. Ist es nun nicht im höchsten Grade befremdend, dass ein Gemenge dieser zwei sehr hygroskopischen Körper eine krystallisirbare und absolut nicht hygroskopische Substanz sein soll, was genau der Fall sein müsste, wenn Diaconow's Hypothese richtig wäre!

Nach Diaconow ist der Phosphorgehalt des Protagons nach vollständiger Erschöpfung mit Aether nur noch 1 per cent, wogegen derselbe nach Liebreich's Formel 1,5 per cent betragen muss. Und wirklich fand auch Liebreich in drei Bestimmungen 1,1 pCt., 1,1 pCt. und 1,5 pCt. P., doch scheint derselbe das höchste Resultat irrthümlicher Weise für das beste gehalten zu haben, da er dieses seiner aus seinen Analysen berechneten Formel zu Grunde legte.

Es war im Sommer des Jahres 1877, als der eine von uns sich dazu entschloss, in Gemeinschaft mit Mr. Larmuth, Practikanten am physiologischen Laboratorium von Owens College, die Frage von der Existenz von Liebreich's Protagon von Neuem zu bearbeiten. Diese vorläufigen Untersuchungen zeigten, dass der nach Liebreich's Methode dargestellte Körper jeweils genau die physikalischen Eigenschaften des Protagons besitzt und dass dessen Phosphorgehalt dem von Liebreich angegebenen sehr nahe kommt. Ferner stellte sich heraus, dass 4 oder 5 Mal aus Alkohol umkrystallisirtes Protagon nicht weniger Phosphor enthielt, als einmal umkrystallisirtes, trotzdem dass jeder Krystallisation ein gründliches Auswaschen der Substanz mit Aether vorausging.

Diese ersten im Jahre 1877 ausgeführten Untersuchungen fielen, soweit dieselben ausgedehnt wurden, demnach vollständig befriedigend aus. Trotzdem schien es uns, um eine bestimmte Ansicht über die Natur des Protagons zu bilden, geboten, dieselben noch bedeutend auszudehnen und hauptsächlich eine grössere Anzahl von

[1]) Diaconow, Ueber die chemische Constitution des Lecithins. Centralblatt für med. Wissenschaften 1868. Seite 2.

Bestimmungen sämmtlicher, im Protagon enthaltener Elemente auszuführen.

Diese Untersuchungen haben wir kürzlich beendet und erlauben uns nun, bevor wir die Zersetzungsproducte des genannten Körpers studiren, die erhaltenen Resultate zu veröffentlichen.

Darstellungsmethode für Protagon.

Anfangs befolgten wir zur Darstellung von Protagon genau Liebreich's Methode in all ihren Einzelheiten, bald fanden wir indess, dass ein Theil derselben, welcher uns immer erhebliche Schwierigkeiten bereitet hatte, ohne den Erfolg nur im Geringsten zu ändern, unterlassen werden konnte. Es ist dies das Auswaschen des frischen zerkleinerten Gehirns mit Wasser und Aether von 0° C., so lange fortgesetzt, als letzterer noch erhebliche Mengen Substanz aufnimmt. Bei dieser Behandlung quillt nehmlich die Gehirnsubstanz auf und der Aether scheidet sich nur sehr unvollständig ab, weshalb die Operation des Filtrirens nur sehr schwierig ausführbar ist. Wir suchten diesem Uebelstand abzuhelfen, indem wir eine kleine Centrifugalmaschine dazu benutzten, die in Wasser und Aether unlösliche Gehirnsubstanz von diesen Flüssigkeiten zu trennen. Dabei fiel es uns auf, dass auch bei längerem und öfterem Auswaschen die Gehirnsubstanz immer noch Cholesterin und andere in Aether lösliche Körper enthält und dass deshalb das Protagon durch einen späteren Prozess doch schliesslich noch von denselben befreit werden musste. Wir vereinfachten die Darstellungsmethode aus diesem Grunde folgendermaassen: —

Ganz frisches, von Blut und Häuten möglichst vollständig befreites und zerkleinertes Ochsengehirn wurde während etwa 10—12 Stunden in einem grossen Incubator, der beständig auf 45° C. erhalten wurde, mit 85 pCt. Alkohol digerirt, heiss filtrirt und die ungelöste Gehirnsubstanz mit neuen Mengen Alkohol behandelt. Das Verfahren wurde 4—5 Mal wiederholt, oder auch so lange, als sich beim Abkühlen des Filtrats auf 0° C. noch ein gelblich weisser flockiger Niederschlag abschied. Derselbe wurde auf einem Filter gesammelt und in einer Flasche mit Aether geschüttelt, um das Cholesterin und andere im Aether lösliche Körper zu entfernen. Die durch Decantiren und Filtriren von letzterem getrennte Substanz wurde zwischen Filtrirpapier an der Luft und dann über Schwefel-

säure oder Phosphorsäureanhydrid im Exsiccator getrocknet, der so erhaltene, schneeweisse Körper gepulvert, mit etwas Wasser angefeuchtet, in Alkohol suspendirt und langsam auf 45° erhitzt. Beim sehr allmählichen Erkalten scheidet sich aus der Lösung das Protagon genau nach Liebreich's Beschreibung in Form kleiner mikroskopischer Nadeln ab, die je nach dem Concentrationsgrade der Lösung in Anordnung und Form differiren. Das so umkrystallisirte Protagon wurde auf einem Filter gesammelt, mit Aether ausgewaschen und zuerst an der Luft, dann über Phosphorsäureanhydrid getrocknet. Durch wiederholtes Umkrystallisiren aus Weingeist wurde die Substanz gereinigt, wobei dieselbe jeweils vorher mit Aether geschüttelt wurde.

Die Analysen wurden von mehreren Portionen eines, zu verschiedenen Zeiten und auf verschiedene Art und Weise aus der Gehirnsubstanz verschiedener Thiere dargestellten Körpers ausgeführt. Zu den Verbrennungen verwendeten wir chromsaures Blei unter Vorlage reichlicher Mengen reducirter Kupferdrehspähne. Die Stickstoffbestimmungen wurden alle nach Dumas'scher, die Phosphorbestimmungen theils nach Carius'scher Methode (No. 1 u. 2) theils durch Zusammenschmelzen der Substanz mit Soda und Salpeter und nachherige Fällung der Lösung mit Magnesiagemisch ausgeführt.

Folgendes sind die Resultate der von uns ausgeführten Analysen:

No. 1. Zweimal umkrystallisirtes, aus Ochsengehirn dargestelltes Protagon.

0,288 Grm. Subst. gaben	0,702 Grm. Co_2	entsprech.	0,1914 Grm.	od.	66,46 pCt.	C.
- - - -	0,284 - H_2O	-	0,031 - -		10,96 -	H
0,296 - - -	0,0116 - $Mg_2P_2O_7$	-	. . . . .		1,094 -	P
0,355 - - -	7 Ccm. Stickgas	-	0,008168 - -		2,3 -	N

No. 2. Zweimal umkrystallisirtes, aus Ochsengehirn dargestelltes Protagon. Dieselbe Substanz wie No. 1.

0,326 Grm. Subst. gaben	0,747 Grm. Co_2	entsprech.	0,20372 Grm.	od.	66,58 pCt.	C
- - - -	0,2955 - H_2O	-	0,0326 - -		10,72 -	H
0,262 - - -	6 Ccm. Stickgas	-	0,0068 - -		2,6 -	N
0,305 - - -	0,012 Grm. $Mg_2P_2O_7$	-	. . . . .		1,107 -	P

No. 3. Zweimal umkrystallisirtes, aus Ochsengehirn dargestelltes Protagon. Von No. 1 und 2 verschiedene Substanz.

0,284 Grm. Subst. gaben	0,691 Grm. Co_2	entsprech.	0,1884 Grm.	od.	66,34 pCt.	C
- - - -	0,270 - H_2O	-	0,03 - -		10,56 -	H
0,388 - - -	8 Ccm. Stickgas	-	0,00934 - -		2,4 -	N
0,782 - - -	0,0291 Grm. $Mg_2P_2O_7$	-	. . . . .		1,032 -	P

No. 4. Zweimal umkrystallisirtes, aus Ochsengehirn dargestelltes Protagon.
Dieselbe Substanz wie No. 3.

0,2968 Grm. Subst. gaben 0,722 Grm. Co_2 entsprech. 0,196 Grm. od. 66,35 pCt. C
- - - - 0,288 - H_2O - 0,032 - - 10,78 - H
0,5368 - - - 0,02 - $Mg_2P_2O_7$ - . . . . . 1,081 - P

No. 5. Einmal umkrystallisirtes, aus Hundegehirn dargestelltes Protagon.

0,325 Grm. Subst. gaben 0,7415 Grm. Co_2 entsprech. 0,2022 Grm. oder 66,3 pCt. C
- - - - 0,289 - H_2O - 0,0321 - - 10,52 - H

No. 6. Einmal umkrystallisirtes, aus Hundegehirn dargestelltes Protagon.
Dieselbe Substanz wie No. 5.

0,25 Grm. Subst. gaben 0,6103 Grm. Co_2 entsprech. 0,1665 Grm. oder 66,6 pCt. C
- - - - 0,249 - H_2O - 0,0276 - - 11,06 - H

No. 7. Viermal umkrystallisirtes, im Jahre 1877 von Mr. Larmuth aus Pferdegehirn dargestelltes Protagon.

0,214 Grm. Subst. gaben 0,5201 Grm. Co_2 entsprech. 0,1418 Grm. oder 66,26 pCt. C
- - - - 0,202 - H_2O - 0,0224 - - 10,48 - H

No. 8. Dreimal umkrystallisirtes Protagon, erhalten durch Umkrystallisiren der Substanz No. 3 und 4.

0,214 Grm. Subst. gaben 0,5203 Grm. Co_2 entsprech. 0,1419 Grm. od. 66,3 pCt. C
- - - - 0,2015 - H_2O - 0,0224 - - 10,467 - H
0,48 - - - 9,7 Ccm. Stickgas - 0,01098 - - 2,29 - N
0,5164 - - - 0,019 Grm. $Mg_2P_2O_7$ - . . . . . 1,027 - P

Diese Resultate sind in folgender Tabelle niedergelegt:

	Protagon, einmal umkrystallisirt (Hund)		Protagon, zweimal umkrystallisirt (Ochs)				Protagon, dreimal umkryst. (Ochs)	Protagon, viermal umkryst. (Pferd)
	No. 5.	No. 6.	No. 1.	No. 2.	No. 3.	No. 4.	No. 8.	No. 7.
C =	66,3	66,6	66,46	66,58	66,34	66,35	66,3	66,26
H =	10,52	11,06	10,96	10,72	10,56	10,78	10,467	10,48
N =	—	—	2,3	2,6	2,4	—	2,29	—
P =	—	—	1,094	1,107	1,032	1,081	1,027	—

Aus obigen Zahlen berechneten wir für Protagon die empirische Formel: $C_{160}H_{308}N_5PO_{35}$, der wir indess keine Bedeutung beilegen, da es erst nach Feststellung der Zersetzungsproducte möglich ist, eine solche definitiv aufzustellen.

		berechnet		Gefundenes Mittel
C_{160}	=	1920	66,45	66,39
H_{308}	=	308	10,66	10,69
N_5	=	70	2,42	2,39
P	=	31	1,07	1,068
O_{35}	=	560	19,40	
		2889	100,00.	

Liebreich hatte dem Protagon die Formel: $C_{116}H_{241}N_4PO_{22}$ gegeben.

Es verdient hier noch erwähnt zu werden, dass wir bei der Darstellung sowohl, als auch beim Umkrystallisiren von Protagon die Lösungen nie über 45° erwärmten, da wir überzeugt sind, dass Liebreich mit Recht annimmt, dass sich dasselbe in alkoholischer Lösung über 45° erhitzt, zu zersetzen beginnt. Das Auflösen des Protagons sowohl als auch die Filtration der gesättigten Lösungen wurden in einem grossen Incubator ausgeführt, dessen Temperatur auf 45° C. erhalten wurde. Hörte nun die Wärmezufuhr auf, so war die eintretende Temperaturerniedrigung eine nur äusserst langsame. Wird eine nahezu concentrirte Lösung von Protagon auf diese Weise erkalten gelassen, so scheidet sich dasselbe immer in Nadeln ab, die sich meistens rosettenförmig zusammenlagern und die bei vollständiger Concentration der Lösung, genau Liebreich's Angabe entsprechend, ein gekrümmtes Aussehen annehmen. Findet das Erkalten indessen rascher statt, so scheidet sich der Körper in amorpher, granulirter Form ab.

Die übrigen physikalischen Eigenschaften des Protagons wurden von uns genau so gefunden, wie sie Liebreich bereits beschrieben; doch wollen wir nicht unterlassen noch hinzuzufügen, dass die Schmelzpunktbestimmung der reinen, trockenen Substanz ergab, dass Protagon bei 150° C. sich zu bräunen und erst bei 200° C. zu schmelzen beginnt, wobei sich ein tief brauner Syrup bildet.

Um zu zeigen, dass Protagon durch längere Einwirkung von kochendem Aether zersetzt wird, wurde zweimal umkrystallisirte Substanz (dieselbe, die zu Analysen No. 3 u. 4 diente) in einer mit Rückflusskühler versehenen Kochflasche mit einem grossen Quantum Aether übergossen und derselbe 15 Stunden hindurch im Kochen erhalten, dann erkalten gelassen, filtrirt und die ungelöste Substanz aus Weingeist umkrystallisirt. Der Körper scheidet sich in körnigen Massen aus, die indess unter dem Mikroskop von Protagon verschiedenes Aussehen besitzen; Nadeln wurden nicht erhalten.

Die Analysen ergaben:

1)	0,282	Grm.	Subst.	gaben	0,65	Grm.	Co_2	entsprechend 63,2 pCt. C
	-	-	-	-	0,262	-	H_2O	- 10,3 - H
2)	0,315	-	-	-	0,729	-	Co_2	- 63,1 - C
	-	-	-	-	0,297	-	H_2O	- 9,4 - H
3)	0,382	-	-	-	0,0099	-	$Mg_2P_2O_7$	- 0,72 - P

Folgende Zusammenstellung veranschaulicht den Unterschied in der Zusammensetzung von Protagon und derjenigen des, aus demselben durch 15stündiges Kochen mit Aether erhaltenen Körpers:

	Protagon	Protagon mit Aether gekocht	
C	66,34	63,2	63,1
H	10,56	10,3	9,4
N	2,40	—	—
P	1,03	0,72	—

Auffallend bleibt es dabei allerdings, dass es auf diese Weise nicht möglich ist, aus Protagon einen vollständig phosphorfreien Körper zu erhalten.

Indem wir hiermit den Bericht über unsere Untersuchungen schliessen, glauben wir durch dieselben Liebreich's Angaben im Wesentlichen bestätigt und den Beweis von der Existenz des Protagons als chemische Verbindung geliefert zu haben. Die Zersetzungsproducte desselben gedenken wir in der nächsten Zeit einem eingehenden Studium zu unterwerfen.

XXII.

Ueber den Vernarbungsvorgang an durch Schnitt verletzten Blutgefässen.

(Aus dem pathologischen Institute zu Königsberg i. Pr.)

Von Dr. med. Richard Pfitzer in Lyck.

(Hierzu Taf. XIII.)

Während über die Bildung und Organisation des Thrombus eine Reihe eingehender Arbeiten vorliegt, ohne dass freilich die Frage bis jetzt zu einem definitiven Abschluss hat geführt werden können; während eine nicht minder grosse Reihe von Studien über die Vorgänge nach Gefässunterbindungen vorhanden ist, hat das Thema, welchem näher zu treten Zweck nachfolgender Untersuchung ist, bis jetzt wenig Bearbeiter gefunden.

Ein ausführliches Verzeichniss der in diese Gebiete einschlägigen Literatur findet sich am Anfang der in neuerer Zeit erschienenen Arbeit von Baumgarten „Ueber die sogenannte Organisation des Thrombus“, und aus ihr entnehme ich die wenigen mein Thema näher berührenden Notizen.

Jean Louis Petit (Histoire de l'académie royale des sciences) hat zuerst auf die Bildung eines Blutcoagulums innerhalb „verletzter“ Gefässe hingewiesen; er unterscheidet ein äusseres und ein inneres Coagulum und hält das letztere für das Hauptmittel, welches die Natur gegen Nachblutungen darböte, indem er glaubte, dass der Thrombus mit der inneren Oberfläche und der Mündung des verletzten Gefässes fest zusammenklebe.

John Bell ist der Ansicht, dass der Druck, welchen das mit Blut infiltrirte Zellgewebe auf die geöffnete Arterie ausübt, das Hauptmittel bei der Hämostase sei.

Der Engländer Jones stellte die Begriffe der „temporären und definitiven Blutstillung“ fest. Die temporäre Stillung der Blutung besorgt neben Con- und Retraction des verletzten Gefässes das äussere Coagulum. Das innere Coagulum hält er practisch für unwichtig. Die definitive Blutstillung wird durch das sog. Lymphcoagulum bewirkt, über dessen Schicksale er jedoch nichts Näheres angiebt. Nur so viel geht aus Allem hervor, dass er es bei dem Verwachsungsprozess keine definitive Rolle spielen lässt.

Von neueren Autoren sind es Waldeyer und Thiersch, welche dem Gefässepithel, und Ersterer auch den „Bindegewebszellen der Intima“ einen regen Antheil bei den Vorgängen der Thrombusorganisation zusprechen; und Bubnoff betont, dass die Hauptmasse der bei der Organisation auftretenden Zellen von der Gefässwand und den umliegenden Geweben geliefert werde.

Czerny hat (Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1868. No. I.) eine vorläufige Mittheilung über den Verschluss der Gefässe nach der Acupressur gemacht; in derselben nimmt er an, dass dabei ein Thrombus gebildet werde, dessen Organisation innerhalb fünf Tage vollendet ist. Betheiligt sind dabei die Elemente der Gefässwand, namentlich die Endothelien, gleichzeitig mehren sich aber die eingeschlossenen weissen Blutkörperchen und tragen zur Bildung des neuen Gewebes bei. In welcher Weise dieses geschieht, wird in suspenso gelassen.

Schliesslich mag noch angeführt werden, was E. Wagner in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1874, pag. 250, sagt: „Ueber die Art der Organisation des Thrombus sind die Ansichten noch getheilt. . . Am Wahrscheinlichsten geschieht die Organisation des Thrombus durch die Endothelien der Gefässe, sowie durch die Bindegewebszellen der Intima."

Baumgarten ist nun in seiner bereits oben angeführten Arbeit zu folgenden Resultaten gelangt. Es erfolgt die Organisation des Unterbindungsthrombus durch zwei verschiedene Prozesse:

1) Durch eine Wucherung des Gefässendothels.

2) Durch eine von der Unterbindungsstelle her in das offene Gefässlumen und durch seitliche Rissstellen (event. auch durch die unverletzte Gefässwand) eindringende entzündliche Wucherung der Gefässwand und des umliegenden Gewebes, der er die Gefässbildung, die sog. Vascularisation des Thrombus allein zuschreibt.

3) Eine von diesen Vorgängen unabhängige Organisation des Thrombus giebt es nicht; die Thrombusbestandtheile sind weder direct noch unter Beihülfe anderer Elemente im Stande, in wirkliches Gewebe überzugehen.

In neuester Zeit (März 1877) erschien nun eine Arbeit, hervorgegangen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Bern, von Nadieschda Schulz: „Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindungen und Verwundungen", auf welche ich näher eingehen muss, da die in ihr niedergelegten Resultate und Ansichten es wesentlich waren, welche die Anregung zu der nachfolgenden Untersuchung gaben.

Schulz hat zuerst Doppeltunterbindungen, sodann einfache Unterbindungen von Arterien und schliesslich Einschnitte in Arterien gemacht und die Vernarbungsvorgänge untersucht.

Sie hat dabei gefunden, dass bei doppelter Unterbindung die Endothelzellen bald nach gemachter Unterbindung Veränderungen regressiven Charakters erleiden, denn „nach drei Tagen fanden sich weder Endothel noch freiliegende Kerne".

Sie glaubt hieraus den Schluss ziehen zu müssen, dass „die Endothelien dadurch als Bildungsmaterial für das im Lumen auftretende Bindegewebe mit Sicherheit ausgeschlossen sind".

Bei den einfachen Unterbindungen hat Schulz stets „nur normales Endothel oder auch Endothel mit Fettkörnchen" gesehen.

„Die Endothelien mit feinkörniger Zellsubstanz und verlängerten Kernen werden eher an einen Zerfall denken lassen wegen der Aehnlichkeit mit dem Befunde in doppelt unterbundenen Gefässen."

Sie kann nach ihren Experimenten entschieden nicht das Bindegewebe des definitiven Thrombus von Endothelwucherung ableiten.

Schulz untersuchte sodann die Frage, ob eine Einwanderung von Lymphzellen von aussen anzunehmen sei, an Zinnober-Präparaten und kam hiebei zu dem Schluss, „dass auch eine Theilnahme von aus der Umgebung eingewanderten Lymphzellen an der Bildung der Verdickung der Intima ausgeschlossen sei".

Ihre endgiltige Ansicht geht dahin, „dass die weissen Blutkörperchen des im unterbundenen Gefäss kreisenden Blutes als Quelle des organisirten Gewebes anzusehen sind".

Der dritte Abschnitt der Arbeit, der uns am meisten interessirende, endlich, handelt von „Einschnitten in Arterien".

Es sind die Versuche an Carotiden, Femoral- und Brachialarterien grosser Hunde ausgeführt, und zwar in der Art, dass nach Eröffnung der Arterienscheide mit einem spitzen Bistouri ein Einstich von 1—4 Mm. in der Längsrichtung der Gefässwandung gemacht, sofort mit dem Finger in loco comprimirt und während des Zunähens der Wunde die Compression centralwärts ausgeführt wurde.

Die Schliessung der Wunde hat Schulz auf dreierlei Art vollzogen: es wurde einmal nur die Haut bei der Naht gefasst (sehr bedeutende subcutane Hämorrhagie, stark klaffende Wunde in der Arterie); in anderen Fällen wurden zuerst die tiefen Schichten mit Catgut zusammengenäht und eine zweite oberflächliche Naht für die Haut allein angelegt (Beschränkung der Ausbreitung des Extravasates in dem Unterhautzellgewebe); oder es wurde drittens die Wunde der Arterienscheide zuerst zugenäht und später Haut und Fascie (auffallend kleine Hämorrhagie, schnelle Heilung und geringes Klaffen der Arterienwunde).

Kein einziger Hund ist direct an Hämorrhagie zu Grunde gegangen.

Es ist nothwendig, die Befunde, die Schulz gehabt hat, etwas genauer aufzuführen, um dann besser mit den von mir festgestellten Erscheinungen vergleichen zu können.

Zum Theil führe ich die Worte der Arbeit direct an, zum Theil gebe ich den Inhalt minder wichtiger Abschnitte kürzer, aber nicht verkürzt wieder. „In allen

Präparaten klaffen die Wundränder der Arterienwand um so stärker, je länger der Einschnitt ist, und am meisten in der Mitte desselben. Die Wundränder sind gewöhnlich nach aussen zu etwas umgeschlagen und comprimirt, die elastischen Streifen der Media sind einander nähergerückt, im Uebrigen aber sehen sie ganz normal aus."

„Das Gewebe nun, welches die Wunde schliesst und später zu Bindegewebe umgewandelt wird, ist es, welches unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt."

Es bildet dieses Gewebe „eine Masse, welche mit stark convexer Fläche nach aussen vorspringt und gegen das umgebende Bindegewebe scharf abgegrenzt erscheint."

„Nach innen zu schliesst sich in den ersten Tagen noch ein convex in das Lumen vorragender Pfropf an, der zum Theil eine grössere Menge von rothen Blutkörpern einschliesst. Das Lumen ist zu dieser Zeit zum Theil von einem fast ausschliesslich rothe Blutkörper enthaltenden Blutgerinnsel ausgefüllt, welches sich central und peripher von der Wunde auf einige Entfernung erstreckt. Dieser Pfropf und das Coagulum scheinen rasch zu verschwinden; nach fünf Tagen bildet das Verschlussmaterial nur noch einen Sack, dessen mehr oder weniger grosse Höhle eine seitliche Aussackung des Arterienlumens darstellt."

„Das Gewebe dieses Sackes (am fünften Tage) besteht aus einer homogenen oder ganz blassen und undeutlich körnigen Grundsubstanz, mit Hämatoxylin und Carmin sich färbend, in welcher feine Kanäle sich finden."

„Es haben dieselben rundlichen oder spaltförmigen Durchschnitt und in ihnen finden sich in regelmässigen Abständen stäbchenförmige Kerne." Schulz glaubt, dass diese „Kanäle" mit dem Gefässlumen zusammenhängen. Der Verlauf der Kanäle ist sehr regelmässig: „Es ist derselbe der inneren und äusseren Oberfläche des Sackes parallel, d. h. da der Sack an den Schnitträndern am dünnsten ist und von hier aus rasch an Dicke zunimmt, so divergiren also die Kanäle etwas nach der Convexität des Sackes hin."

Schulz nimmt nach den Untersuchungen von Zahn[1]) an, dass die farblosen Blutkörperchen als das Bildungsmaterial dieses Sackes angesehen werden müssten: „es gehört derselbe zu den weissen Thromben Zahn's".

Professor Langhans hat, wie angeführt wird, ein dem oben geschilderten Gewebe des Sackes analoges in der menschlichen Placenta auf der placentaren Fläche des Chorions in den letzten Monaten der Schwangerschaft sich entwickeln gesehen. Seiner Ansicht nach wird die Grundsubstanz durch Zusammenfliessen des Zellprotoplasmas zu einer homogenen Masse gebildet, in welcher erst secundär von den Kernen aus die Kanäle entstehen.

Nach Schulz soll auch das Gewebe des erwähnten Sackes also entstehen: „Es entstehen die Kanäle und Spalten erst secundär und nicht in Folge successiver Auflagerung neuer Fibrinschichten vom Lumen aus." „Der weisse Thrombus Zahn's, welcher in den Arterienwunden durch Agglomeration farbloser Blutkörper gebildet wird, würde also erst secundär einen geschichteten Bau annehmen."

Es wird dieses Gewebe in der Arbeit nach dem Vorgang von Langhans als „canalisirtes Fibrin" bezeichnet.

Der fibrinöse Sack wird nun folgendermaassen in Bindegewebe umgewandelt.

[1]) Dieses Archiv Bd. 62. 1875. Untersuchungen über Thrombose.

„Nach vollständigem Verschwinden des Blutcoagulums im Lumen der Arterie und des Sackes lagern sich auf der Intima in der Umgebung der Wunde und auf der inneren Fläche des Sackes nunmehr allmählich immer dicker werdende Schichten von Zellen ab. Dieselben haben zuerst ganz das Aussehen von farblosen Blutkörpern, scheinen aber rasch an Volumen nicht unbedeutend zuzunehmen .... dann verändert sich ihre Form, sie werden länglich, oval, allmählich abgeplattet und gehen in Formen über, welche sich von den Endothelien vorzugsweise nur durch ihre grössere Dicke unterscheiden."

„Diese Zellen stammen unbedingt vom Lumen her, denn sie sind schon zu einer Zeit vorhanden, wo noch der fibrinöse Sack sehr gut erhalten ist und eine Einwanderung von aussen hindern würde." „Ziemlich rasch beginnt auch der Sack Veränderungen zu erleiden. Die in ihm enthaltenen, früher erwähnten Kanälchen werden breiter, und es treten in ihnen Zellen auf, die völlig den eben beschriebenen gleichen und offenbar auch vom Lumen aus eingewandert sind, denn sie finden sich in den inneren Schichten der Wand zuerst."

Es kommt nunmehr ein „Stadium, in welchem an Stelle des Fibrins ausschliesslich Zellen vorhanden sind".

„Das Verschwinden des Fibrins erfolgt zuerst in den inneren Schichten und an den Rändern des Sackes, wo er sich an die durchschnittenen Gefässhäute anlegt."

Die Zellen, welche das Fibrin verdrängt haben, werden nun zu Bindegewebe umgewandelt und zwar in der Weise, dass das feinkörnige Protoplasma zu einer glänzenden, homogenen Masse zusammenfliesst; diese wird später undeutlich streifig, dann fibrillär; „mit dem zunehmenden Alter werden die Fibrillen deutlicher und zugleich die Kerne kleiner".

„Die Zellen, welche so den definitiven Verschluss der Wunde durch Umwandlung in Bindegewebe veranlassen, sehe ich also als farblose Blutkörper an, welche aus dem im Lumen der verwundeten Arterie kreisenden Blute stammen." Schulz kann jedoch eine andere Quelle nicht „vollständig" ausschliessen. Es ist das die nach der Verletzung in der Umgebung auftretende reichliche, entzündliche Zellinfiltration. „Es wäre möglich, dass auch diese Zellen an dem Vorgang einen Antheil nehmen, wenigstens an der äusseren Fläche des Sackes."

„Die Gefässwandungen selbst scheinen sich hierbei vollständig passiv zu verhalten; in der grossen Mehrzahl der Fälle sind ihre Wundränder zusammengedrückt und nach aussen gedrängt; wenn dies nicht der Fall ist, dann dringen rothe und weisse Blutkörper in der unmittelbaren Nähe der Wunde zwischen ihre Fasern ein, aber in geringer Entfernung ist nichts mehr von Infiltration zu sehen. Dies gilt wie für Media so auch für Adventitia."

Was die alten Präparate anbetrifft, so sagt Schulz: „In allen alten Präparaten sind die Wundränder gerade so klaffend geblieben, wie in den frischen Wunden, sie sind ebenfalls nach aussen verschoben und sehen ganz unverändert aus. Die Unterbrechung in der Arterienwand ist mit Bindegewebe ausgefüllt, welches auch die Intima eine kurze Strecke weit nach allen Richtungen hin in der Umgebung der Narbe bedeckt. Das Narbengewebe, so weit es auf der Innenfläche der Gefässwand aufliegt, ist nach der Tiefe zu von den Gefässhäuten durch die Membrana elastica scharf abgegrenzt."

„Anordnung und Form der Kerne lassen auch gegen Media und Adventitia das Narbengewebe deutlich kennbar werden."

Zum Schluss dieses Abschnittes kommt Schulz auf die „Ausbildung des neuen Endothels".

„Die Verhältnisse zeigen sich äusserst einfach." „Präparate von 5 bis 9 bis 12 Tagen zeigten an der Stelle der Wunde eine Vertiefung, deren Ränder sowohl wie die Intima der Umgebung mit Zellen bedeckt waren." Durch Grösse und Form (sie sind kürzer, breiter, manche fast quadratisch) unterscheiden sie sich vom normalen Endothel. Bei Präparaten von 27 Tagen dieselben Zellen; „alte Narben (80—140 Tage) sind mit Zellen bedeckt, welche vollständig den normalen Endothelien gleichen."

Dies sind die Resultate und die Ansichten, welche in der Arbeit von Nadieschda Schulz enthalten sind.

Herr Professor E. Neumann hatte nun die Güte, mich zu einer erneuten Untersuchung der Heilungsvorgänge an durch Schnitt verletzten Arterien anzuregen, und sollte hierdurch dargelegt werden, ob die Vorgänge denn in der That so seien, wie Schulz ausgesprochen. Ihre Resultate sind nehmlich in verschiedenen Punkten so eigenthümlicher Art, dass eine Nachuntersuchung geboten schien.

Wesentlich sind es zwei Elemente, welche beim Lesen der Schulz'schen Arbeit unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen: die Endothelien und die weissen Blutkörperchen.

Während den Endothelien keine Wirksamkeit zugestanden, ihnen jedwede active Betheiligung an den in Frage kommenden Prozessen abgesprochen wird, sind die weissen Blutkörperchen, so zu sagen, das einzig handelnde Princip. Schulz selbst bezeichnet die verschiedenen Schicksale, welche die weissen Blutkörperchen erleiden, als „höchst eigenthümlich" und fährt folgendermaassen fort:

„Ihre Veränderungen gehen nehmlich nach zwei ganz verschiedenen Richtungen auseinander, nach der progressiven und regressiven Seite. In beiden Fällen zeigen sie eine grosse Neigung zur Verschmelzung, aber im ersten Fall werden sie direct zu Bindegewebe umgewandelt, ihr zusammengeflossenes Protoplasma geht in Grundsubstanz über, in welcher ovale, spindelförmige oder runde Kerne eingeschlossen sind. Im zweiten Fall verschmelzen sie ebenfalls, aber zu einer zähen, blass-feinkörnigen Masse, zu Fibrin, welche später zerfällt. Die Ursache dieser beiden verschiedenen Ausgänge hängt von den Verhältnissen, unter welchen die weissen Blutkörperchen sich anhäufen, hauptsächlich von der Ernährung ab."

„Der Fibrinpfropf entsteht plötzlich, die zähe Masse ist noch ausserhalb und innerhalb der Arterie von Blutcoagula begrenzt, unter solchen Umständen kann kaum an einen Stoffwechsel gedacht werden. Das Coagulum wird gelöst, verschwindet, eine Circulation stellt sich im Fibrin ein durch Ausbildung von Kanälchen,

aber erst nachdem es derselben einige Tage entzogen war. Das Fibrin verschwindet selbst, um Raum zu machen für frische, lebendige Zellen, welche das Bindegewebe erzeugen."

„Die zweite Auflagerung der Zellen bildet sich allmählich, zu gleicher Zeit bleiben offene Hohlräume, welche den Kreislauf ermöglichen; diese Zellen waren gar nie dem Stoffwechsel entzogen und bilden sich daher um zu einem dauernden Gewebe."

In der That erscheint hiernach die Rolle, welche den weissen Blutkörperchen ertheilt wird, als eine „höchst eigenthümliche".

Erst wandeln sie sich zu Fibrin um, betreten also den Weg der regressiven Metamorphose; dann wird dieses Fibrin canalisirt, und zwar bilden sich die Kanäle um die alten Kerne herum, es ist hier also wieder etwas Progressives in ihrer Thätigkeit; durch diese Kanäle wandern wiederum weisse Blutkörperchen vom Gefässlumen her ein, sie verdrängen und vernichten schliesslich das anfangs von ihresgleichen gebildete Fibrin, gehen aber nicht, wie die erste Serie, die regressive, sondern eine progressive Metamorphose ein: sie werden zu Bindegewebe!

Die weissen Blutkörperchen machen Alles, andere Elemente kommen so gut wie gar nicht in Betracht. Nur einmal spricht Schulz und auch hier nur die „Möglichkeit" aus, dass durch die Zellen der entzündlichen Infiltration Gewebselemente an der äusseren Seite des fibrinösen Sackes geschaffen werden.

Von den Endothelien ist in dem Abschnitt über Einschnitte in Arterien nur am Schluss die Rede. Dort heisst es, dass kürzere, breitere, manchmal quadratische Zellen, die erheblich dicker wie die normalen Endothelien sind, die nach dem Gefässlumen hin gelegene Seite der Narbe bedecken; ältere Narben (80 und 149 Tage) sind an dieser Seite mit Zellen bedeckt, welche völlig den normalen Endothelien gleichen.

Hieran knüpft sich schliesslich die Frage: „Erlaubt nicht dieser Befund eine Vermuthung über den bis jetzt dunkeln Ursprung der Endothelien?"

Schulz meint also, dass vielleicht auch die neue Endothelauskleidung an der Narbenstelle aus weissen metamorphosirten Blutkörperchen hervorgeht.

Bei den doppelten Unterbindungen fanden sich bereits nach drei Tagen „weder Endothel noch freiliegende Kerne". Die Endothelien gehen hier also schnell eine regressive Metamorphose ein, welche mit gänzlichem Untergang der Elemente endigt. — Bei den einfachen Unterbindungen gestaltet sich die Sache insofern anders, als hier „in allen Präparaten normales Endothel und auch Endothel mit Fettkörnchen" zu sehen war. Eine Wucherung und Proliferationsfähigkeit des Endothels werden entschieden in Abrede gestellt. Bei den Einschnitten in Arterien spielen, wie bereits erwähnt, die Endothelien gleichfalls keine Rolle. „Die Ausbildung des neuen Endothels" geschieht durch Zellen, welche anfangs sich wesentlich durch ihre Form von den normalen Endothelien unterscheiden, später aber „vollständig den normalen Endothelien gleichen". Woher diese Zellen stammen, ob und wie sie mit dem übrigen Endothel in Verbindung treten: darüber hat sich Schulz nicht weiter ausgesprochen. —

Eine so vielseitige und diametral auseinandergehende Thätigkeit der weissen Blutkörperchen einerseits, ein so gänzlich unthätiges

Verhalten der Endothelien andererseits bei den Vernarbungsprozessen mussten einiges Befremden erregen.

Gerade über die Frage der Proliferationsfähigkeit der Endothelien ist in den letzten Jahren vielfach gestritten worden und wird noch lebhaft gestritten. Es ist diese Frage zu einer Tagesfrage der pathologischen Anatomen geworden.

Die Untersuchungen über diesen Punkt werden nicht wenig erschwert durch die grosse Zartheit der betreffenden Elemente, und eine nicht unbedeutende Zahl der negativen Resultate rührt wohl daher, dass das feine Endothelhäutchen während der verschiedenen Manipulationen sich löste und verloren ging.

Baumgarten hat in seiner Arbeit „Ueber die sogenannte Organisation des Thrombus" zahlreiche und äusserst sorgfältige Versuche und Beobachtungen über das Verhalten des Endothels angestellt und tritt mit voller Bestimmtheit für die Proliferationsfähigkeit des Endothels ein.

Es ist mir vergönnt gewesen, eine Anzahl der von ihm verfertigten Präparate zu besichtigen, und konnte ich mich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass die Bilder nicht anders zu deuten seien, als er es gethan.

Wenn nun das Endothel wirklich zu proliferiren im Stande war, so musste es diese seine Thätigkeit entfalten, unbekümmert um die Art des Reizes, welcher die Gefässwand traf. Der stärkere Reiz musste natürlich eine stärkere Reaction hervorrufen, doch konnte es im Wesentlichen keinen bedeutenden Unterschied machen, ob man die Gefässhäute durch den Ligaturfaden zersprengt, oder ob man sie mit dem Messer zerschneidet. Mit Sicherheit war jedenfalls darauf zu rechnen, dass die active Thätigkeit des Endothels, wenn überhaupt, so bei einem so starken Reiz, wie die Durchschneidung des Gefässes sich geltend machen müsste.

Welche Rolle spielt das vorbeiströmende Blut, welche das aus dem angeschnittenen Gefäss sich in das umgebende Gewebe ergiessende? Welche Momente bedingen den Stillstand der Blutung, und wie kommt der erste provisorische Verschluss der Wunde zu Stande? Erleidet derselbe später Veränderungen, und welche sind es? Was thun die präexistirenden Elemente der durchschnittenen Gefässwand, die Adventitia, die Media, die Intima, vor Allem das Endothel? Welchen Antheil hat die durch die Verletzung um die Wunde entstehende Entzündung an der Narbenbildung?

Sind wirklich die weissen Blutkörperchen die Elemente, welche fast einzig und allein das ganze Terrain beherrschen? Ist das Endothel dagegen ein Gewebe, das, einmal alterirt und zerstört, jeder productiven Thätigkeit, jedweder Regeneration aus sich selbst heraus unfähig ist?

Dieses waren die zahlreichen Fragen, welche die nachfolgende Untersuchung zu beleuchten und, wenn möglich, zu beantworten bestrebt sein musste.

Die Factoren, denen bei einem so complicirten Prozess, wie der Narbenbildung an verletzten Blutgefässen, Rechnung getragen werden muss, sind zahlreich, und wird durch die beträchtliche Anzahl der zu berücksichtigenden Elemente die richtige Deutung der Befunde bisweilen wesentlich erschwert.

Meine Versuche wurden nun folgendermaassen ausgeführt.

Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, und kann ich nur sagen, dass bei möglichst schneller und schonender Art der Operation und bei recht sorgfältiger Desinfection die so oft warnend angeführte Tendenz dieser Thiere zu Eiterungen sich nicht geltend gemacht hat. Es wurden alle Instrumente, Ligatur- und Suturfäden, Nadeln und Schwämme in zweiprocentiger Carbolsäurelösung desinficirt. Während der Operation selbst wurde die Wundfläche häufig mit der betreffenden Lösung benetzt und nach dem Schluss der Hautwunde die ganze Schnittstelle sowohl, wie die angrenzenden Hautpartien nochmals carbolisirt.

In der allerersten Zeit allerdings verlor ich einige Präparate durch Eiterung, doch schiebe ich dieses ungünstige Verhalten wesentlich dem Umstande zu, dass die Operation einmal zu lange dauerte und dann auch nicht mit der nöthigen Schonung ausgeführt wurde. Die Gewebe wurden, da mir noch die nöthige Sicherheit fehlte, zu stark und anhaltend gezerrt und maltraitirt: daher der Misserfolg.

Was nun die Gefässe selbst anbetrifft, die in das Bereich der Untersuchung hineingezogen wurden, so waren es die Art. Carotis externa, die Vena jugularis externa und in einem Fall die Ven. femoralis. Ich habe aus verschiedenen Gründen die Ven. femoralis nicht häufiger zu meinen Versuchen verwendet. Erstens bietet die Auffindung und Blosslegung derselben grössere Schwierigkeiten dar, als die der Ven. jugul. extern., sodann ist die Operation selbst für

die Thiere mit sehr heftigen Schmerzen verbunden, und schliesslich ist die Hämorrhagie aus derselben, wohl ihrer Lage wegen in einer wenig nachgiebigen Scheide, so bedeutend, dass ich dieselbe, zumal sie keinen diese Schattenseiten aufwiegenden Vortheil darbietet, gern verliess.

Die Ven. jugul. extern. beim Kaninchen ist, bevor sie sich in zwei grosse Aeste spaltet, ein mächtiges Gefäss, und ist es eben ihrer oberflächlichen und bequemen Lage wegen möglich, die Operation rasch zu beendigen.

Die anfangs vorhandene Besorgniss, dass bei einem verhältnissmässig grossen Einschnitt in die Vene die Thiere durch Aspiration von Luft zu Grunde gehen würden, ist in keinem Fall bestätigt worden. Trotz recht beträchtlicher Hämorrhagien vertrugen die nicht narcotisirten Thiere die Operation sehr gut.

Ligaturen wurden an den Venen nicht angelegt; bei den Operationen an der Carotis dagegen habe ich stets eine centrale Ligatur, entweder mit Seide oder mit Catgut angelegt. Es ist dabei jedoch das Gefäss auf eine so bedeutende Strecke hin freipräparirt und der Einschnitt von der Ligatur so weit entfernt gemacht worden, dass die beiden Reize, ohne sich einander in der durch sie hervorgerufenen Reaction zu kreuzen, unabhängig hinsichtlich ihrer Wirkung blieben.

Gegenüber Schulz war diese Vorsicht insofern kaum geboten, da sie ja die active Thätigkeit der Endothelien auch bei Ligaturen in Abrede stellt, doch müsste es immerhin geboten erscheinen, die sich an der Incisionsstelle abspielenden Prozesse ungetrübt durch irgend welche Nachbarvorgänge zu beobachten. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist stets auf diesen Punkt Rücksicht genommen und sind nur die Präparate verwerthet worden, bei denen festgestellt werden konnte, dass zwischen beiden Reizbezirken ein Stück normalen Gefässes lag, dass also eine Wirkung der Ligatur auf die sich an der Incisionsstelle abspielenden Prozesse ausgeschlossen werden konnte.

Den Verschluss der Wunde auf verschiedene Weise zu machen, wie es Schulz bei grossen Hunden zu thun im Stande war, verbot sich mir wegen der Kleinheit der Gefässe.

Die Incisionen wurden theils mit einem Tenotom, theils mit einer Irislancette gemacht. Die Blutung wurde durch Compression

der Wundstelle oder in der Continuität möglichst zum Stehen gebracht und dann die Hautwunde genau geschlossen. Es ist hierbei noch anzuführen, dass die in den ersten Momenten stets sehr heftigen Blutungen verhältnissmässig schnell standen: eine beträchtlichere Nachblutung hatte nur bei der Vena femoralis stattgefunden.

Nach der Tödtung der Thiere wurden die betreffenden Gefässe erst makroskopisch in situ besichtigt, dann möglichst sorgfältig mit etwa anhaftenden Gerinnseln herauspräparirt und mit wenigen Ausnahmen in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. In dieser blieben sie 8 Tage wenigstens, wurden dann 24 Stunden entwässert und vor ihrer mikroskopischen Untersuchung noch gleichfalls 24 Stunden in nicht absoluten Alkohol gelegt. Einzelne Präparate wurden nur ca. 20 Stunden in absolutem Alkohol erhärtet. Die Macerationsmethode in Müller'scher Flüssigkeit wurde wesentlich angewendet, weil an frischen Präparaten, wie sich Baumgarten vielfach überzeugt hatte, die Untersuchungen betreffs der endothelialen Gebilde äusserst schwierig und sehr unsicher sind.

Für die Untersuchung wurden die mikroskopischen Schnitte verschieden behandelt, indem sie theils in Carmin, theils in Hämatoxylin, theils schliesslich in Pikrocarmin gefärbt wurden. Einiges Nähere hierauf Bezügliche werde ich bei der Beschreibung der betreffenden Präparate anführen.

Was den mikroskopischen Bau der normalen Carotis und Jug. extern., resp. Ven. femoral. des Kaninchens anbelangt, so ist hinsichtlich der ersteren zu bemerken, dass auf die starke, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende und von elastischen Fasern durchsetzte Adventitia die gleichfalls starke Media mit ihren zahlreichen elastischen Lamellen folgt. Es zeigen sich diese auf dem Querschnitt als dem Gefässlumen parallel verlaufende und unter einander hie und da anastomosirende wellig gekräuselte, feine, scharf contourirte Linien. Zwischen den elastischen Lamellen liegen die Muskelzellen mit ihren in Carmin sich intensiv färbenden Kernen, welche, je nachdem sie durch den Querschnitt getroffen sind, eine runde oder mehr ovale Form haben. Die Intima der Carotis besteht, wie auch Schulz angiebt, nur aus der innersten elastischen Lamelle (Membrana elastica interna) und dem auf ihr liegenden und das Gefässrohr austapezirenden Endothel. Es stellt sich dieses

Letztere auf Querschnitten als eine einfache Lage länglicher Zellen dar, deren Kerne von rundlicher oder mehr länglicher Form sich durch Behandlung mit einer Lösung von Hämatoxylin oder Carmin schön blau resp. roth färben. Baumgarten beschreibt treffend das Aussehen der Endothellage auf Querschnitten mit folgenden Worten: „Dasselbe zeigt sich als ein Saum in regelmässigen Abständen angeordneter, halbkugliger Vorsprünge, in denen meist nur der quer durchschnittene Kern sichtbar ist .... Dicht auf den Endothelkern folgt dann immer der glänzende Rand der Membr. elasticae intern."

Auffallend ist es mir erschienen, dass Schulz bei den Abbildungen, die sich auf die Einschnitte in Arterien beziehen, nirgends auf der innersten elastischen Lamelle das Endothel gezeichnet hat. Es gehört dasselbe doch zu den integrirenden Bestandtheilen der Gefässwand! Freilich spricht sie sich ja gegen Proliferation und Betheiligung des Endothels beim Heilungsvorgang aus, nach den Abbildungen aber macht es fast den Eindruck, als ob ihm überhaupt die Existenz in der ganzen Circumferenz des Gefässrohres abgesprochen würde. Wir finden nur zwei Flächenansichten von Silberpräparaten mit der Erklärung „Endothel an Stelle einer 17 Tage alten Schnittwunde" und „Das Gleiche, 80 Tage alte Narbe einer Femoralis". cf. Fig. 12 und 13.

Die normale Venenwand besitzt wie die Arterie eine einfache, das Gefässlumen auskleidende Lage Endothelzellen und darunter eine Membr. elast. interna. Die Media tritt bei den Venen der überaus breiten Adventitia gegenüber gänzlich in den Hintergrund. Letztere besteht aus zahlreichen sich kreuzenden Fibrillenbündeln; auch in ihr finden sich elastische Fasern, jedoch nicht so zahlreich wie bei den Arterien. Besonders bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten sind nicht vorhanden. — Ich gehe jetzt zu der näheren Besprechung und Beschreibung meiner Präparate über, um anknüpfend an dieselben und an ihrer Hand meine allerdings wesentlich von Schulz abweichenden Resultate und Auffassungen auszusprechen.

Die von mir nach den Präparaten gemachten Zeichnungen werden, wie ich hoffe, die Ungezwungenheit mancher Deutung darthun helfen.

Präparat der Ven. jugul. extern. 12 Stunden nach gemachter Incision.

Makroskopisch zeigten sich die Gewebe in der Umgegend der Gefässincisionsstelle blutig durchtränkt. Auf der Vene haftete, die Incisionsstelle verdeckend, ein etwa erbsengrosses Blutcoagulum fest an. Das Gefäss selbst war strotzend mit Blut gefüllt, zeigte sonst nichts Abnormes und collabirte nach der Durchschneidung vollkommen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden die Schnitte von dem nur in absolutem Alkohol erhärteten Präparat 24 Stunden lang in eine mittelstarke Lösung von Pikrocarmin gelegt und dann gleichfalls 24 Stunden in schwach salzsaures Glycerin.

Ich will bei dieser Gelegenheit gleich hervorheben, dass diese Färbungsmethode, die Herr Prof. Neumann mir angab, sehr schöne Resultate geliefert hat. Während das Fibrin eine intensiv gelbe bis braungelbe Farbe annimmt, färben sich die Zellkerne und die dem Bindegewebe angehörigen Elemente schön roth, und treten in Folge hievon die Grenzen der einzelnen Gewebsbezirke besonders deutlich hervor. Die mikroskopischen Schnitte zeigten folgendes Bild: Die stark klaffende Wundspalte ist durch eine intensiv gelb gefärbte Masse geschlossen, welche reich an runden zelligen Elementen ist und sich wie eine Brücke quer über die Spalte hinüberzieht. Es muss diese Masse als weisser Thrombus (Zahn) gedeutet werden.

An diesen weissen Thrombus grenzt nach aussen hin das makroskopisch schon wahrnehmbare Blutcoagulum, welches aus Fibrin und Haufen rother Blutkörperchen besteht. Das Gefässlumen ist frei. Die sonst unveränderten Gefässwandungen zeigen nahe den Wundrändern eine beginnende Infiltration mit schön roth gefärbten, kleinen runden Zellen. Wesentlich sitzen dieselben in dem adventitiellen und periadventitiellen Gewebe.

Das nicht veränderte Endothel ist völlig erhalten.

Präparat der Ven. jugul. extern. 24 Stunden nach gemachter Incision.

Ungeachtet bei der Incision aus dem strotzend gefüllten Gefäss eine recht bedeutende Hämorrhagie auftrat, und diese während des Schliessens der Wunde bei dauernder peripherer Digitalcompression noch nicht vollkommen stand, fand sich bei Blosslegung des Operationsterrains so gut wie kein Extravasat. Die Gewebe zeigten theilweise ein gallertartiges, geschwelltes Aussehen, aber auch nur in geringer Ausdehnung. Ein Blutgerinnsel von etwa Linsengrösse, der Innenfläche der äusseren Haut anhaftend, mit der Incisionsstelle jedoch nicht correspondirend, war bemerkbar.

Die Vene selbst war stark gefüllt, und zeigte sich die Incisionsstelle deutlich als eine feine Linie, welche dunkel hervortrat, sobald das Blut mit dem Scalpellstiel aus der betreffenden Stelle fortgedrückt wurde. Beim Herausschneiden des Gefässes floss reichlich Blut aus, und dasselbe collabirte vollständig.

Bemerkenswerth hierbei erscheint die so schnelle und fast vollkommene Resorption des extravasirten Blutes, eine Erscheinung, auf welche in letzter Zeit

Cordua in einer Arbeit „Ueber den Resorptions-Mechanismus von Blutergüssen“ aufmerksam gemacht hat.

Mikroskopischer Befund.

Die Incisionsstelle ist dadurch deutlich gekennzeichnet, dass an ihr die Gefässwand eine klaffende Continuitätstrennung sehen lässt. Die Wundränder sind dabei etwas nach aussen umgeschlagen, und so wird die Wundspalte beiderseits durch die convex vorspringende Gefässwand begrenzt. Geschlossen wird nun diese Lücke durch ein Gewebe, welches sich wie ein Band in gerader Richtung von einer Gefässwand zur andern herüberzieht. Es setzt sich beiderseits scharf gegen die Gefässwandung ab; ebenso ist seine Grenze nach dem Lumen zu genau markirt, weniger ist dieses nach der Aussenseite hin der Fall.

Wie um eine festere Basis zu haben, sendet das Band längs der umgeschlagenen Gefässwandungen Ausläufer hin, welche, der Wand hart aufliegend, sich durch die Verschiedenartigkeit des Gewebes grell abheben.

Die Verschlussbrücke trägt nach dem Lumen zu unregelmässig geformte Haufen rother Blutkörperchen; in ihren äusseren Schichten bemerkt man intensiv roth gefärbte, kleine Zellen, welche sich zerstreut in der ganzen Ausdehnung der Brücke finden. Es haben dieselben genau das Aussehen wie die Zellen eines Granulationsgewebes, und zeigen sie sich am reichlichsten in dem periadventitiellen Bindegewebe nahe der Incisionsstelle. Das Gewebe der Brücke selbst zeigt sich bei stärkerer Vergrösserung (Hartnack 7. Oc. 4) als eine homogene Masse ohne irgend welche Structur, welche ich als Fibrin ansprechen zu müssen glaube, hervorgegangen aus weissen Blutkörperchen, welche das erste Verschlussmaterial bildeten.

Die Gefässwände sind weiter nicht verändert; das Endothel war in der ganzen Circumferenz des Gefässlumens erhalten, zeigte jedoch auch keine sonderliche Veränderung.

Präparat der Ven. femor. Zwei Tage alt.

Makroskopisch fiel die blutige Tingirung sämmtlicher Gewebe in ziemlich bedeutender Ausdehnung auf. Warum meiner Ansicht nach die Blutung hier eine so sehr viel grössere gewesen ist, als bei den anderen Gefässen, habe ich bereits früher ausgesprochen.

Das Gefäss war reichlich gefüllt, die Incisionsstelle konnte nicht mit Sicherheit constatirt werden.

Das mikroskopische Bild zahlreicher Schnitte stellt sich mit unwesentlichen Abweichungen so dar, wie es Fig. 1 wiedergiebt.

Die Fibrinbrücke zieht sich auch hier wie ein Band über die Incisionsstelle herüber, und setzt es sich scharf sowohl gegen die beiderseits es einschliessenden Blutcoagula als auch gegen die nach aussen umgeschlagenen Gefässwandungen ab. Die Schnitte waren theils mit Hämatoxylin, theils mit Pikrocarmin behandelt, und war die Färbung des Bandes in beiden Fällen wesentlich verschieden von der der übrigen Gewebe: im ersteren Fall graublau, im letzteren braungelb. Eine irgendwie ausgesprochene Structur zu constatiren ist auch jetzt nicht möglich; an einzelnen Stellen erscheint die Substanz undeutlich streifig, so zwar, dass dann diese Streifen parallel den Biegungen des Bandes verlaufen.

Dass das Band sich nicht in gerader Richtung, sondern geschlängelt über die Wundstelle hinzieht, möchte ich mit einfach mechanischen Verhältnissen in Zusammenhang bringen. Es ist meiner Ansicht nach leicht denkbar, dass die verschiedenartige Mächtigkeit der angrenzenden Blutcoagula einerseits und der dadurch auf verschieden grossen Widerstand stossende Blutdruck andrerseits Biegungen und Knickungen der Fibrinmasse hervorzurufen im Stande sind.

Was das Endothel anbetrifft, so war dasselbe wiederum deutlich nachweisbar, und zwar zeigen sich jetzt die Kerne der endothelialen Zellen entschieden vergrössert, wodurch die Vorsprünge, welche durch das Endothel auf Querschnitten hervorgerufen werden, bedeutend stärker in's Auge fallen. Es reicht der Endothelbelag beiderseits bis hart an die Incisionsstelle.

Es hatte sich ausserdem der Reichthum an zelligen Elementen in den adventitiellen Gewebsschichten in der Nähe der Wunde vermehrt.

Präparat der Ven. jugul. ext. Drei Tage alt. Fig. 2.

Das Präparat lässt deutlich die Incisionsstelle (A) erkennen. Begrenzt wird dieselbe beiderseits durch die durchschnittenen Gefässwandungen (e e), welche wie bei den vorhergehenden Präparaten nach aussen zu etwas umgeschlagen sind.

Das Gefässlumen (B) ist völlig frei bis auf ein kleines, aus rothen Blutkörperchen bestehendes Coagulum (b), welches nur lose an einigen Stellen mit anderen, gleich näher zu beschreibenden Geweben zusammenhängt. Die eigentliche Incisionsstelle wird durch eine Masse ausgefüllt, welche aus Fibrin und eingelagerten Haufen rother Blutkörperchen besteht und fest mit den durchschnittenen Gefässwandungen zusammenklebt. Das Gefässendothel (h) ist in der ganzen Circumferenz des Gefässlumens erhalten, zeigt jedoch mancherlei Veränderungen. In den der Wundstelle entfernter gelegenen Partien sind die Endothelzellen nehmlich bedeutend geschwellt, und die Kerne fallen als durch die Pikrocarminfärbung roth tingirte, grosse, rundliche Kugeln in's Auge. Nähert man sich der Incisionsstelle, so sieht man nicht mehr diese einfache endotheliale Zellage, sondern unter diesen stark geschwellten, spindelförmigen, dem Gefässlumen zunächst gelegenen Zellen tritt eine mehrfache Schicht neuer auf, die sich mit ihren intensiv gefärbten, verschieden grossen, theils runden, theils mehr unregelmässig gestalteten Zellkernen innig an die zuerst erwähnte Zelldecke anschmiegen.

Diese mehrfache Zellschicht erstreckt sich mit etwas zunehmender Mächtigkeit beiderseits bis zu der die Incisionsstelle verschliessenden Fibrinmasse (bis zu den Punkten i und k), wo sie ziemlich plötzlich aufhört. Nach den Gefässhäuten zu wird die Grenze durch die innerste elastische Lamelle gebildet. Eine Anlagerung weisser Blutkörperchen nach dem Gefässlumen zu ist an keiner Stelle zu sehen, ebenso zeigt sich in den innersten Lagen der Media nirgends eine pathologische Zellinfiltration, und muss man das Gewebe als intact bezeichnen. Ein reichlicheres Auftreten von Zellen findet sich erst wieder in den adventitiellen Geweben.

In continuirlichem Zusammenhang mit der endothelialen Auskleidung des Gefässlumens steht nun eine einfache Lage glatter spindelförmiger Zellen, welche, an die fibrinöse Verschlussmasse sich anlehnend, quer über die Incisionsstelle (von i

nach k) hinüberzieht. In dieser über ihr gelegenen Verschlussmasse sind keine anderen zelligen Elemente nachzuweisen als einzelne zerstreute Gruppen rother Blutkörperchen. Auf der dem Gefässlumen zugewandten Seite dieser einfachen Zellbrücke zeigt sich gleichfalls keine An- oder Auflagerung zelliger Elemente. Hiedurch treten die länglichen, spindelförmigen Constituenten der Brücke um so deutlicher hervor und imponiren besonders durch die Regelmässigkeit ihrer Lage.

Bei **viertägigen Präparaten** bemerkt man unter der eben genauer beschriebenen Zellbrücke, d. h. also auf der der Incisionsstelle zugekehrten Seite, eine mehrfache Lage von Zellen, welche hinsichtlich ihrer Form und Anordnung genau denjenigen gleichen, welche unter dem geschwellten Endothel wesentlich in den der Wundstelle näher gelegenen Theilen des übrigen Gefässrohrs gelagert sind. Wie diese letzteren nach aussen zu durch die Lamina elastica interna begrenzt werden, so liegt als Grenze nach aussen bei ersteren immer noch eine ziemlich mächtige Fibrinschicht, in welcher nirgends ähnliche Elemente nachzuweisen sind.

Die Gefässwandungen selbst zeigen sich nicht wesentlich verändert, nur hat sich die früher immerhin unbedeutende Zellinfiltration in den äusseren adventitiellen und besonders periadventitiellen Gewebsschichten entwickelt. Scharf abgesetzt gegen die durchschnittenen Gefässwandungen hat sich hier allmählich ein Gewebe etablirt, dessen sehr reichliche Zellen ein allerdings noch nicht deutlich ausgesprochenes Bestreben erkennen lassen, sich zu Zügen anzuordnen. Es lässt sich einerseits ziemlich weit in das periadventitielle Gewebe, andrerseits ein Stück in die Verschlussmasse hinein verfolgen, woselbst es gegen das Fibrin andrängt.

Nach dem Gefässlumen zu liegen über den platten Zellen keine anderen Elemente als vereinzelte Klumpen rother Blutkörperchen.

Präparate von 5 Tagen zeigen insofern Veränderungen, als die Zellinfiltration in der Verschlussmasse an Mächtigkeit zugenommen hat, und das Fibrin stellenweis durch Zellen verdrängt ist. Es ist dieses besonders in den nach aussen gelegenen Partien der Fall. Noch ist die Gruppirung der zelligen Elemente zu deutlich ausgesprochenen Zügen nicht erfolgt, doch haben einzelne Zellen bereits eine mehr spindelförmige Configuration angenommen. Auf dieses Gewebe folgt nach dem Gefässlumen zu noch immer eine Schicht homogenen Fibrins fast ohne irgend welche zelligen Elemente; dann folgt die bereits häufig erwähnte mehrschichtige Zelllage und schliesslich dem Gefässlumen zunächst die einfache Lage platter, den endothelialen Charakter zeigender Zellen. Die Anzahl der zwischen Endothel und Lamin. elast. intern. gelegenen Zellschichten nimmt in nächster Nähe der Incisionsstelle auffallend rasch zu, so dass acht und mehr Zellkerne über einander liegen. Dabei ist auch die Form der Zellen eine andere geworden: sie sind länglicher und nähern sich mehr der Spindelform; die Kerne erscheinen auf dem Querschnitt mehr oval.

Diese Zellausstrahlung, wie ich es passend bezeichnen möchte, erstreckt sich beiderseits bis auf die Fibrinmasse und umgreift sie so zu sagen. Bemerkenswerth ist, dass die Grenze zwischen der beschriebenen Zellwucherung und der übrigen Gefässwand dadurch eine besonders scharfe wird, dass sich in letzterer absolut keine Zellinfiltration findet, und man die Lamin. elastica deutlich unterhalb der Zellen verfolgen kann.

An sechstägigen Präparaten dieselbe vielschichtige Zellenlage zwischen elastischer Lamelle und Endothel; es sind jedoch folgende Veränderungen zu bemerken. Die dem Gefässlumen zunächst gelegenen Schichten sind mehr abgeplattet; ihre Lage ist eine dem Gefässlumen und dem Endothel möglichst parallele, während die der Lamin. elast. int. nahe gelegenen Zellen unregelmässig rund und kantig sind, einen auf dem Querschnitt runden Kern von sehr variabler Grösse haben und ohne Ordnung dicht bei einander gelagert sind. Besonders die der elastischen Lamelle zunächst gelegenen Zellreihen zeigen eine grosse Mannichfaltigkeit der Formen. In der Media zeigt sich keine Zellinfiltration, und ist ebenso nirgends eine Auf- oder Anlagerung derartiger zelliger Elemente auf dem Endothel sichtbar. An der Incisionsstelle, wo die elastischen Lamellen der Media einander nahe gerückt sind, hat sich jetzt das von dem periadventitiellen Gebiet andrängende Gewebe zu scharf markirten, kernführenden Faserzügen geordnet, deren Verlaufsrichtung senkrecht zu den durchschnittenen Gefässwänden steht, und hiedurch allein schon fällt die Grenze zwischen Gefässwand und neuem Gewebe in die Augen.

An siebentägigen Präparaten ist von der Fibrinmasse wenig geblieben; die ganze Wundspalte ist erfüllt mit einem Gewebe, dessen zahlreiche zellige Elemente die verschiedensten Uebergangsstadien von Rundzellen in Spindelzellen erkennen lassen. Deutlich hebt sich von diesen Zellen die einfache, dem Gefässlumen zunächst liegende Lage ab, deren Elemente am dritten Tage auftraten und unverändert blieben.

Die Gewebsbündel kommen nun von zwei verschiedenen Seiten her und durchflechten sich vielfach. Der eine Theil dringt von aussen her gegen das Gefässlumen vor, der andere entspringt von den unter dem Gefässendothel gelegenen Zellen und durchkreuzt sich an der Grenze der Incisionsstelle ausstrahlend mit den ihm entgegenkommenden Bündeln. Beide Sorten der Gewebsbündel, wenn ich mich so ausdrücken darf, sind scharf gegen die Gefässwände abgegrenzt.

Präparat der Art. carotis. Acht Tage alt. Fig. 3.

Von der provisorischen Verschlussmasse sind nur noch kümmerliche Reste (a) übrig. Zwischen dem Endothel und der sich scharf markirenden elastischen Lamelle ist in der ganzen Circumferenz des Gefässrohrs eine Zellwucherung sichtbar, welche nach der Incisionsstelle an Mächtigkeit zunimmt. Die Wucherung besteht aus einer vielfachen Lage spindelförmiger, in den tiefsten Schichten mehr rundlicher Zellen. Reich an gleichen Elementen ist das Gewebe, welches die ganze Incisionsstelle (b) erfüllt. Dem Gefässlumen zunächst liegt eine Lage endothelialer Zellen, mit dem übrigen Endothel in innigem Zusammenhang stehend; darüber vielfache Lagen spindelförmiger Zellen mit fibrillärer Zwischensubstanz, welche, der Grenzschicht parallel verlaufend, wahre Gewebszüge bilden. Mehr vom Lumen entfernt kreuzen sich diese und die vom subendothelialen Raum emporstrebenden Gewebszüge mit den von aussen her herandringenden, welche den ersteren völlig gleichen, und es resultirt dadurch ein festes bindegewebiges Verschlussmaterial.

Nach elf Tagen ist nichts mehr von dem Fibrin vorhanden: die Incisionsstelle ist durch ein solides Narbengewebe ausgefüllt, welches sich scharf gegen die durchtrennten Gefässhäute absetzt.

Bezugnehmend auf die vorangegangene Beschreibung von Präparaten und die bereits dabei stattgehabten Erörterungen, dürfen wir den Vernarbungsvorgang nach Einschnitten in Blutgefässe folgendermaassen sich abspielen lassen.

Unmittelbar nach der Gefässverletzung tritt eine mehr oder weniger bedeutende Hämorrhagie ein. Bei der ersten provisorischen Verschliessung, wie ich es bezeichnen möchte, betheiligt sich sowohl das extravasirte Blut, als auch das im Gefäss circulirende, indem es Elemente an der Incisionsstelle ablagert. Für den wesentlicheren und auch für die späteren Prozesse wichtigeren Factor halte ich letzteres schon deshalb, weil das extravasirte Blut gewöhnlich ausserordentlich schnell resorbirt wird. Die schönen Untersuchungen Zahn's haben uns gelehrt, dass Schnitt- und Stichwunden kleiner Gefässe sich in der Weise schliessen, dass an die Wundstelle sich so lange weisse Blutkörperchen anlegen, bis ein Verschluss der Continuitätstrennung erfolgt ist. Auch für meine Untersuchung acceptire ich dieses völlig und bin der Ueberzeugung, dass der erste Wundverschluss durch einen „weissen Thrombus" bedingt wird. Hierin bin ich auch mit Schulz derselben Ansicht. Ich kann ferner auch nur Wort für Wort das unterschreiben, was sie über das Verhalten der Gefässwandungen selbst sagt: „In allen Präparaten klaffen die Wundränder der Arterienwand (die Venen zeigen dieselben Verhältnisse) um so stärker, je länger der Einschnitt ist, und am meisten in der Mitte desselben. Die Wundränder sind gewöhnlich nach aussen zu etwas umgeschlagen und comprimirt, die elastischen Streifen der Media sind einander näher gerückt, im Uebrigen aber sehen sie ganz normal aus". In einzelnen Fällen habe auch ich, wie Schulz, die Fasern der Media an der Incisionsstelle auseinandergedrängt gefunden, und wären dann diese Räume durch Extravasat erfüllt und mit spärlichen Zellen infiltrirt.

An der regressiven Metamorphose der weissen Blutkörperchen zu einer „festen, homogenen, fibrinähnlichen Masse" halte ich gleichfalls fest, denn es ist nicht gut anders die Entstehung jener in den ersten Tagen so scharf ausgeprägten, fast structurlosen Bänder, welche sich von Gefässwand zu Gefässwand hinüberspannen, zu erklären. Und dass die weissen Blutkörperchen sehr schnell also zerfallen können und in der That zerfallen, hat Zahn bereits angegeben.

Schliesslich stimme ich mit Schulz völlig darin überein, dass niemals eine einfache Verklebung der durchschnittenen Gefässwand stattfindet, sondern stets eine Zwischensubstanz zu constatiren ist.

Bis zu diesen Punkten gehen unsere beiderseitigen Resultate und Ansichten zusammen: von jetzt ab dagegen muss ich nach meinen Beobachtungen sehr wesentlich andere Vorgänge den Heilungsprozess vollziehen lassen.

Die Thätigkeit der weissen Blutkörperchen hört meines Erachtens nach auf, sobald sie sich in jene homogene fibrinähnliche Verschlussmasse verwandelt haben; und was weiter geschieht, geschieht von Seiten des Endothels und der Adventitia, wesentlich des periadventitiellen Bindegewebes, aus, und hier tritt als wirksames Moment die durch die Verwundung hervorgerufene entzündliche Reaction in der Umgebung der Wundränder hervor.

Was das Endothel betrifft, so habe ich bei keinem meiner Präparate ein Fehlen, resp. Zugrundegehen desselben constatiren können. Es war, wie ich bereits bei der Besprechung einzelner Präparate hervorgehoben habe, stets vorhanden und fehlte eben nur in der allerersten Zeit da, wo die Continuität desselben durch die directe Verletzung unterbrochen worden war, d. h. in der Wundspalte selbst. Und selbst hier nicht lange, denn an dem drei Tage alten Präparat der Ven. jug. ext. hatte es um diese Zeit bereits eine Brücke über die Wundstelle geschlagen, und war von nun ab das Gefässlumen wie im normalen Zustand in seiner ganzen Circumferenz wieder mit seiner Endothelschicht ausgekleidet.

Sind denn nun aber die Elemente dieser Zellbrücke wirklich als Endothelzellen und als Abkömmlinge des präexistirenden Endothels zu betrachten? Ich meinerseits glaube, dass Jeder bei Betrachtung der Präparate die Ueberzeugung gewinnen muss, dass die fraglichen Zellen endothelialer Natur und Abkunft sind.

Wir haben eine einfache Zellenreihe, welche continuirlich mit dem übrigen Gefässendothel im Zusammenhang steht, und deren Elemente in jeder Beziehung den anderen Endothelzellen congruent sind. Woher sollen nun diese Zellen stammen?

Ist es wahrscheinlich, dass eine einfache Schicht weisser Blutkörperchen, in dieser Weise aufmarschirt, sich in Continuität mit dem vorhandenen Endothel setzt und selbst in kurzer Zeit zu Endothel wird? Oder soll gar, wenn dies nicht angeht, die Brücke

aus einer grösseren Anzahl weisser Blutkörperchen hervorgehen, indem immer mehrere von diesen weissen Blutkörperchen mit einander verschmelzen, und so eine einfache zusammenhängende Zellschichte gebildet wird? Wenn auch Schulz den weissen Blutkörperchen „eine grosse Neigung zur Verschmelzung“ zuschreibt, so glaube ich doch, dass derartig willkürliche, dem objectiven Befund offenbaren Zwang anthuende Annahmen, wie die eben angeführten, fallen zu lassen sind.

Weder nach dem Gefässlumen zu, noch nach der anderen Seite der Zellbrücke sind Anlagerungen weisser Blutkörperchen vorhanden. Wenn diese es wären, welche, vom Gefässlumen kommend, das Brückengewebe herstellten, so würde doch mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Anzahl derselben in dieser Gegend sichtbar sein. Dem ist nun aber eben nicht so.

Nun könnten sie ja von aussen her eindringen. Dies giebt aber selbst Schulz nicht zu, denn dem steht die starre Fibrinmasse entgegen. Sie sagt hierüber: „Diese Zellen stammen unbedingt vom Lumen her, denn sie sind schon zu einer Zeit vorhanden, wo noch der fibrinöse Sack sehr gut erhalten ist und eine Einwanderung von aussen hindern würde“.

Am schlagendsten gegen eine Einwanderung von aussen spricht einfach die Thatsache, dass man eben in den betreffenden Regionen keine solche oder ähnliche zellige Elemente findet. Muss hiernach nicht angenommen werden, dass Endothelzellen wiederum Endothelzellen geliefert haben, und dass bei dem stetigen Vorhandensein des Endothels Veränderungen wie Vergrösserung und Kernschwellung eher als Erscheinungen einer Progression als einer Regression zu deuten sind?

Ist dies der Fall, so erklärt es sich auch nicht unschwer, warum die Endothelien stets, je mehr man sich der Wundstelle nähert, um so bedeutendere Veränderungen zeigen: hier eben haben sie ihre Productivität zu zeigen.

Wir haben nun aber auch gefunden, dass sich zwischen der Endothelschicht und der Lam. elast. int. eine oder mehrere Lagen von Zellen einschieben, welche gleichfalls durch ihre Lage und Art der Anordnung Anspruch auf endotheliale Natur machen. Woher stammen diese Zellen? Gleichgiltig, ob sie vom Lumen her oder durch die Gefässwandung an diesen Ort gelangt sind, sie müssten

in jedem Fall das präexistirende Endothel abgehoben haben. Dieses ist ja wohl nun denkbar, aber man müsste doch wiederum bei der grossen Anzahl der Zellen solche entweder in der Media zahlreicher antreffen, oder sie als Auflagerung auf dem Endothel im Gefässlumen bemerken. Weder das Eine, noch das Andere ist zu constatiren.

Es wäre noch denkbar, dass keine Abhebung des Endothels erfolge, sondern dass die vom Lumen her kommenden Zellen sich einfach auf das Endothel lagerten, die von aussen herzuwandernden denselben Ort erreichten, nachdem sie die Endothellage durchdrungen hätten. Dies angenommen, so müssten wir die platten, spindelförmigen Zellen doch von der neuen Zellschicht bedeckt und durch diese vom Gefässlumen geschieden finden. Auch dies ist nie der Fall: dem Gefässlumen zunächst liegt stets die mehr platte spindelförmige Zellschicht, unter ihr folgen die neuen Lagen.

Es spricht ferner meiner Ansicht nach die Regelmässigkeit der Anordnung und das Aussehen der Zellen unterhalb des Endothels gegen die Auffassung, es handle sich hier um eingewanderte Zellen. Wie die Bausteine stösst Zelle an Zelle, nirgends eine beträchtlichere Anhäufung, nirgends ein gänzliches Fehlen; dabei machen die tieferen Schichten mit ihren mannigfachen Formen stets den Eindruck, als ob dort eine lebhafte Zellenvermehrung stattfände.

Ich glaube, es bleibt nur übrig, die Zellschichten als Abkömmlinge des Endothels zu betrachten und somit die Proliferationsfähigkeit des Endothels anzuerkennen.

Der Heilungsprozess gestaltet sich also in den ersten Stadien so, dass nach dem oben geschilderten provisorischen Verschluss der Wunde durch Fibrin zuerst eine Proliferation des Endothels stattfindet, durch welche dem verletzten Gefäss seine normale innerste Auskleidung, welche an der Wundstelle durch die Incision unterbrochen war, wiedergegeben und dadurch zwischen den weiteren Vernarbungsprozessen, welche sich sämmtlich oberhalb der neuen Endothelbrücke abspielen, und den Vorgängen im Gefäss, gleichgiltig, welcher Art sie sein mögen, eine dauernde Scheidewand gezogen wird.

Nachdem dieses geschehen, findet allerdings eine allmähliche Verdrängung des provisorischen Verschlussmaterials statt: es geht nach und nach das Fibrin zu Grunde, und an seine Stelle tritt

schliesslich Bindegewebe, aber seine Bildner stammen, wie bereits erwähnt, theils von Zellen endothelialer Herkunft, theils von den periadventitiellen Gewebselementen her, nicht, wie Schulz meint, von neuen, vom Lumen her in das „kanalisirte Fibrin" einwandernden weissen Blutkörperchen. Ich meinerseits habe mich nicht von dem Vorhandensein eines Gewebes, wie Schulz es unter dem eben angeführten Namen beschreibt, überzeugen können.

Ich betone nochmals, dass für mich die weissen Blutkörperchen aufhören, eine Rolle zu spielen, sobald sie zu der structurlosen, homogenen, fibrinähnlichen, provisorischen Verschlussmasse zerfallen sind.

Schon kurze Zeit nach gemachter Incision documentirt sich eine entzündliche Reaction in der Umgebung der Wunde durch Auftreten einer allmählich zunehmenden Zellinfiltration in den äussersten Schichten der Adventitia und dem periadventitiellen Gewebe. Die anfangs runden Elemente dieses Granulationsgewebes, denn als solches müssen wir es doch bezeichnen, gehen allmählich die Metamorphose in spindelförmige Zelle und schliesslich in Bindegewebe ein. An Mächtigkeit von Tag zu Tag wachsend, schiebt sich dieses Gewebe Schritt für Schritt gegen die Fibrinmauer vor und verdrängt dieselbe nach und nach. — Auf der anderen Seite der Fibrinbrücke, von dem Gefässlumen durch die oft erwähnte einfache endotheliale Zelllage getrennt, erscheinen auf letzterer Elemente, welche in Zusammenhang mit den subendothelialen Zellschichten neben der Wundspalte stehen und ihnen völlig analog sind.

Wie diese Elemente der Zellenbrücke von dem seitlich gelegenen intacten Gefässendothel über die Wundspalte, so zu sagen, hinübergesendet wurden, so kommen von eben daher auch die zelligen Auflagerungen, welche jetzt auftreten. Wie die rundlichen Elemente des jenseits der Fibrinbrücke gelegenen Granulationsgewebes nach und nach sich zu Bindegewebe umwandeln, so geschieht dasselbe auch mit den letztgenannten Elementen endothelialer Abkunft.

Die anfangs rundlichen, verschieden geformten Zellen werden länglich, gehen in Spindelformen über; es tritt eine streifige Zwischensubstanz auf, welche nach und nach deutlicher wird, während die Kerne gleichzeitig mehr stäbchenförmig werden: kurz, es bildet sich ein Gewebe, welches als wahres Bindegewebe anzusprechen ist.

Durch die vielfache Kreuzung der von entgegengesetzten Seiten sich entgegenkommenden Gewebsbündel wird der Verschluss der Wundspalte ein um so festerer.

Die Gefässwandungen klaffen wie am ersten Tage, und bleiben ihre Grenzen dem Narbengewebe gegenüber stets scharf markirt. Das Vorhandensein einer inneren elastischen Lamelle in dem Bezirk der Narbe habe ich nicht constatiren können.

Schliesslich will ich noch anführen, dass die Narbe, wie auch Schulz gefunden hat, und auch die Zeichnung meines achttägigen Präparates darthut, manchmal convex gegen das Gefässlumen vorspringt; in anderen Fällen liegt sie in ziemlich gleichem Niveau mit der übrigen Gefässwand, in noch anderen Fällen endlich tritt sie mit concaver Einziehung in die Wundspalte zurück.

Ob diese Verschiedenheit mehr auf Zufälligkeit beruht, oder ob bestimmte Momente dabei wirksam sind, wage ich nicht zu entscheiden.

In neuerer Zeit ist von Wien her eine Arbeit erschienen, die ich hier noch mit wenigen Worten beleuchten will: Dr. Fritz Raab: „Ueber die Entwickelung der Narbe im Blutgefäss nach der Unterbindung“. Wer diese Arbeit genauer mit der ein Jahr früher bekannt gewordenen Arbeit von Baumgarten: „Die sogenannte Organisation des Thrombus“ vergleicht, wird finden, dass sachliche Differenzen eigentlich nicht existiren. Etwas Neues habe ich wenigstens aus der Arbeit von Raab nicht herauslesen können, wohl aber eine stellenweis fast wörtliche Uebereinstimmung mit Baumgarten. Raab citirt allerdings mehrfach die andere Arbeit, räumt ihr aber meiner Ansicht nach nicht die Stelle ein, welche sie durch ihre Priorität verdient.

XXIII.

Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung.

Von Stabsarzt Dr. Senftleben in Breslau.

(Hierzu Taf. XIV — XV.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Breslau.)

So viele und so eingehende Arbeiten auch schon darüber veröffentlicht worden sind, in welcher Weise der definitive Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung zu Stande komme, so ist es bisher doch noch keineswegs gelungen, die in dieser Frage schon so lange sich gegenüber stehenden Ansichten nach der einen oder anderen Seite hin zu entscheiden.

Es haben sich mit diesem Gegenstande schon so hervorragende Männer beschäftigt, dass es fast einer Rechtfertigung zu bedürfen scheint, wenn auch ich es jetzt unternehme, die schon so überaus umfangreiche Literatur über diese Frage noch zu vermehren. Ich finde diese Rechtfertigung in dem Umstande, dass die Resultate meiner während der letzten 1½ Jahre angestellten Versuche und Untersuchungen, wie ich glaube, eine wesentliche Lücke auszufüllen geeignet sind, indem sie Aufschluss darüber geben, in welcher Art und Weise sich die Wanderzellen resp. die farblosen Blutzellen an dem Verschluss des Gefässlumens betheiligen. Denn dass den genannten Zellen bei diesem Vorgange eine gewisse Betheiligung zukommt, wird selbst von denjenigen Autoren nicht in Abrede gestellt, welche den Endothelien der Gefässe dabei die weitaus wesentlichste Rolle zuweisen.

Ich glaube, auch im Interesse des Lesers, darauf verzichten zu können, hier die überaus umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand zu reproduciren, und zwar um so mehr, als dieselbe in den Arbeiten anderer Autoren, so besonders von Baumgarten[1]) und

[1]) Die sogenannte Organisation des Thrombus. Eine Experimentaluntersuchung von Dr. Paul Baumgarten. Leipzig.

Raab[1]) zu finden ist und es deshalb genügen dürfte, auf diese zu verweisen.

Ich werde mich darauf beschränken, die Arbeiten der genannten beiden Autoren zu berücksichtigen, da gerade sie in neuester Zeit sich sehr eingehend mit der in Rede stehenden Frage beschäftigt haben und beide zu der übereinstimmenden Ansicht gelangt sind; dass es hauptsächlich die Endothelien der Gefässe seien, denen das den Verschluss des Gefässlumens bedingende Bindegewebe entstamme.

Wenn nun auch Raab nachgewiesen zu haben glaubt, dass das Endothel der Gefässe ausschliesslich den bindegewebigen Verschluss der Gefässe herbeiführen könne, so giebt er wenigstens für die Venen, doch zu, dass „bei diesen das an die Stelle des geschwundenen Endothels getretene Gewebe einen etwas anderen Charakter, als bei den Arterien hat, es ist, um es mit einem Worte zu bezeichnen, mehr granulationsartig. Zwar sind zwischen den engen, mit ihrer inneren Fläche hart aneinanderliegenden Falten die spindelförmigen Zellen noch vorwiegend, und ihre Abkunft von den alten Endothelzellen nach Form und Anordnung nicht zu verkennen, aber schon hier drängen sich Elemente, die nachweisbar aus dem ausserhalb der Endothelleiste gelegenen Bindegewebe stammen, zwischen sie ein, und vollends in den auf dem Durchschnitt dreieckigen Spalten in der Mitte, wo der Entwickelung des Gewebes ein freier Spielraum zu Gebote steht, sieht man es in Warzen- und Kolbenform nach Art der Granulationen sich erheben."

Baumgarten kommt zu dem Schlussresultat, dass die sogenannte Organisation des Unterbindungs-Thrombus wesentlich durch zwei verschiedene Prozesse geschieht:

1) durch eine Wucherung des Gefässendothels,

2) durch eine von der Unterbindungsstelle her in das offene Gefässlumen und durch seitliche Rissstellen (eventuell auch die unverletzte Gefässwand) eindringende entzündliche Wucherung der Gefässwand und des umliegenden Gewebes.

In einer Anmerkung fügt er noch hinzu: „dass bei Venen und kleinen Arterien auch in der Wand gebildete resp. die Wand durchwandernde Rundzellen in den Thrombus oder in das an seiner

[1]) Ueber die Entwickelung der Narbe im Blutgefäss nach der Unterbindung von Dr. Fritz Raab. Archiv für klinische Chirurgie Bd. XXIII. Heft 1.

Stelle auftretende Gewebe hineinkriechen, kann diese Hauptsätze nicht berühren.

Beide Autoren sehen sich also genöthigt, neben der Thätigkeit der Endothelzellen für das Zustandekommen des bindegewebigen Gefässverschlusses auch die Mitwirkung ausserhalb der Intima gelegener zelliger Elemente in Anspruch zu nehmen. Dass unter diesen Elementen auch die weissen Blutzellen eine Rolle spielen, giebt Baumgarten ohne Weiteres zu, indem er sagt: „Wenn wir eine Theilnahme der eingeschlossenen weissen Blutkörperchen beim Verwachsungsprozess thrombosirter Gefässe zurückweisen, so können wir die ausserhalb des Gefässlumens vorhandenen weissen Blutzellen nicht ohne Weiteres ausschliessen. Denn es ist ja klar, dass ausgewanderte farblose Blutzellen einen Bestandtheil des eindringenden Granulationsgewebes der Unterbindungsstelle bilden.“ In einem gewissen Widerspruch hiermit fügt er unmittelbar darauf hinzu, dass noch kein einziger stringenter Beweis dafür geliefert worden sei, dass die emigrirten Elemente einer Ausbildung zu Bindegewebszellen fähig sind und wirklich an der Bildung des Narbengewebes Antheil nehmen.

Unter diesen Umständen erschien es mir zunächst erforderlich, wenn möglich, die Thätigkeit der Gefässendothelien und die der Wanderzellen bei der sogenannten Organisation des Thrombus getrennt zur Darstellung zu bringen.

Zu diesem Zwecke schlug ich einen Weg ein, den ich schon in einer früheren Arbeit[1]) bewährt gefunden hatte, ich brachte nehmlich ein doppelt unterbundenes Gefässstück, das ich einem mehrere Tage todten Thiere — ich habe meine Versuche an Kaninchen und Hunden gemacht — entnommen und darauf gehörig desinficirt hatte, in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres[2]). In diesem Gefässstück

[1]) Dieses Archiv Bd. 72. Hft. 4.

[2]) Ich möchte es nicht unterlassen, hier zu erwähnen, dass ich diese Versuche schon im November 1877, noch unter Herrn Prof. Cohnheim's Leitung des hiesigen pathologischen Institutes, angestellt habe. In neuester Zeit hat nehmlich Prof. Foà in Modena in seiner Arbeit Sulla cosi detta organizzazione del trombo ähnliche Versuche veröffentlicht. Er hat dieselben im Sommer 1878 angestellt und seine Präparate damals Herrn Dr. Carl Friedländer, jetzt am städtischen Krankenhause zu Berlin, gezeigt, der ihm schon von meinen Präparaten, die er Weihnachten 1877 gesehen hatte, Mittheilung machen konnte. Die so lange Verzögerung der Publication meiner Arbeit hat

waren sicherlich die Endothelien abgestorben und keinesfalls mehr productionsfähig. Um deren Betheiligung um so sicherer auszuschliessen, habe ich das betreffende Gefässstück in der Regel noch 10 Minuten lang in Wasser von + 50° gelegt.

Den Thieren, welche ich zu diesen Versuchen benutzte, unterband ich gleichzeitig eine Carotis der Art, dass ich zwei Ligaturen in der Continuität anlegte, welche etwa 1 bis 1,5 Cm. von einander getrennt waren. Zumeist liess ich das auf diese Weise aus der Circulation ausgeschiedene Carotisstück mit Blut gefüllt; wiederholt habe ich aber auch das betreffende Stück durch Zurückdrängen des darin enthaltenen Blutes blutleer gemacht.

Wie schon Baumgarten und Raab nachgewiesen haben, ist es für die Entwickelung der Gefässnarbe im Ganzen gleichgültig, ob in dem unterbundenen Gefässstück Blut zurückbleibt oder nicht. Ich habe es aus dem Grunde für vortheilhaft gefunden, das Blut nicht zu entfernen, weil man den ganzen Verlauf des Vorganges, besonders in seinen Anfängen viel genauer beobachten und verfolgen kann, wenn die gegenüberliegenden Gefässwände nicht dicht aneinander liegen. Ich glaubte von der Entfernung des Blutes um so eher absehen zu können, als ich die dabei in Betracht kommende Frage über die Betheiligung der farblosen Blutzellen, welche in dem nach der Unterbindung eines Gefässes etwa auftretenden Blutgerinnsel eingeschlossen sind, für definitiv entschieden halte. Denn einerseits hat Raab nachgewiesen, dass der bindegewebige Gefässverschluss zweifellos zu Stande kommt, auch wenn das unterbundene Gefässstück vollkommen blutleer ist, andererseits hat Baumgarten hervorgehoben, dass bei aseptisch verlaufender Wundheilung sich in einem unterbundenen Gefässe in der Regel gar kein Blutgerinnsel bildet.

Beide Beobachtungen kann ich nach den Ergebnissen meiner Versuche vollkommen bestätigen; auch ich bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine nach der Unterbindung auftretende Blutgerinnung den bindegewebigen Verschluss des Gefässes eher stört, als befördert, niemals habe ich Bilder gesehen, welche darauf hindeuteten, dass die wenigen in ein Gerinnsel eingeschlossenen farblosen

ihren Grund darin, dass ich durch anderweitige berufliche Geschäfte in Anspruch genommen war.

Blutzellen sich an dem Gefässverschluss activ betheiligten, ich bin vielmehr der Ansicht, dass dieselben sehr bald verfetten und durch molecularen Zerfall zu Grunde gehen. Durch die oben angeführte gleichzeitige Benutzung eines und desselben Thieres zu der doppelten Unterbindung der Carotis und der Einführung eines ebenso grossen, doppelt unterbundenen todten Carotisstückes in die Bauchhöhle ist die Gelegenheit geboten, die sogenannte Organisation des Thrombus einmal unter definitivem Ausschluss der Betheiligung des Endothels, sowie der gesammten Gefässwand, das andere Mal bei eventueller Betheiligung desselben zu verfolgen.

Es hat sich dabei ergeben, dass das Resultat beider Versuche ein so durchaus übereinstimmendes ist, dass Schnittpräparate der am lebenden Thiere unterbundenen Carotis und des in die Bauchhöhle eingebrachten todten Carotisstückes nur schwer von einander zu unterscheiden sind: an beiden sieht man nach 10 bis 12 Tagen innerhalb des Gefässlumens sehr schönes, noch fast ausschliesslich aus Spindelzellen bestehendes vascularisirtes Gewebe.

Ein Vergleich der Fig. 1 und Fig. 5 wird diese grosse Uebereinstimmung ohne weitere Beschreibung klar werden lassen. Fig. 1 stellt einen Querschnitt eines 11 Tage in der Bauchhöhle eines Kaninchens gelegenen todten Carotisstückes dar, Fig. 5 einen Querschnitt einer am lebenden Thiere doppelt unterbundenen Carotis, 10 Tage nach der Operation. Letzterer ist nur nicht ganz rund, weil derselbe gleichzeitig, zur Darlegung später zu erwähnender Verhältnisse, die Einmündungsstelle eines Astes der Carotis veranschaulichen soll, auch ist an demselben die Gefässwand nur angedeutet.

Die Uebereinstimmung beider Versuche ist aber, wie wir weiterhin sehen werden, eine ebenso vollkommene, auch wenn es nicht von vornherein zum bindegewebigen Verschluss, wie z. B. bei eintretender Eiterung etc. kommt; und ich möchte gleich hier erwähnen, dass ich es für eine Lücke halte, wenn man zur Untersuchung, wie dies Baumgarten und Raab gethan, nur diejenigen Fälle benutzt, in denen eine Heilung prima intentione zu Stande gekommen ist. Ist es richtig, dass der definitive Gefässverschluss von dem Endothel ausgeht, so musste sich dessen Betheiligung doch auch bei eintretender secunda intentio geltend machen.

Ich will nun dazu übergehen in kurzen Zügen den makroskopischen und mikroskopischen Befund meiner sehr zahlreichen Versuche wiederzugeben.

Was die Methode der Untersuchung anbelangt, so habe ich theils frisch untersucht, theils nach Erhärtung der Objecte in Müller'scher Flüssigkeit und danach in absolutem Alkohol. Die betreffenden Gefässstückchen wurden dann in eine Mischung von Cetaceum und Ol. Ricini (4:1) eingeschmolzen und mittelst des Mikrotoms in feinste Schnitte zerlegt, welche dann theils ungefärbt, theils mit Bismarckbraun oder Hämatoxylin gefärbt, angesehen wurden.

Anfangs versuchte ich neben einzelnen Querschnitten der Zeitersparniss halber Längsschnitte zu machen. Ich überzeugte mich aber bald, dass dabei ein grosser Theil des Objectes verloren ging, und dass es nur dadurch möglich sei, eine genaue Uebersicht über das ganze von der Unterbindung getroffene Gefässstück zu gewinnen, dass ich dasselbe in lauter einzelne, auf einander folgende feinste Querschnitte, der Reihe nach geordnet zerlegte. So überaus mühsam und zeitraubend diese Procedur auch war — aus jedem einzelnen Gefässstückchen wurden mehrere Hunderte von Schnitten gemacht — so bot doch diese Untersuchungsweise allein eine sichere Gewähr dafür, dass kein Theil des zu untersuchenden Gefässabschnittes übersehen wurde, ein Umstand, der für die Beurtheilung der in Rede stehenden Frage, wie es sich zeigen wird, von grosser Bedeutung ist.

Der makroskopische, wie mikroskopische Befund gestaltet sich, wenn man eine grössere Zahl von Versuchen überblickt, sehr verschieden, je nach dem Heilungsverlauf der durch die Unterbindung verursachten Wunde. Im Allgemeinen lassen sich sowohl bei den Unterbindungen am lebenden Thiere, sowie bei der Einbringung eines todten Gefässstückes in die Bauchhöhle 3 Gruppen unterscheiden. In einer Reihe von Fällen — ich habe hierbei allemal die Verhältnisse im Auge, wie sie sich etwa 10 Tage nach der Operation gestalten — findet man die Blutsäule in dem durch die doppelte Ligatur abgeschnürten Gefässabschnitte noch flüssig. Es markirt sich dies schon vor Eröffnung des Gefässstückes einerseits durch die dunkelblaue durchscheinende Färbung desselben, andererseits dadurch, dass dasselbe nur an den Unterbindungsstellen mit dem umliegenden Gewebe leicht verklebt ist, im Uebrigen aber voll-

kommen frei liegt. Auf diesen letzteren Punkt ist, wie wir weiterhin sehen werden, ein besonderes Gewicht zu legen. Raab giebt an, dass man dieses Resultat nur dann erreiche, wenn man die Gefässscheide möglichst schone und sie nur an denjenigen Stellen eröffne, wo die Unterbindungsfäden zu liegen kommen. Ich habe in der Regel die Gefässscheide in der ganzen Ausdehnung des zu unterbindenden Stückes gespalten, ohne davon einen Nachtheil gesehen zu haben. Ob das Blut flüssig bleibt und längere oder kürzere Zeit noch als solches in dem unterbundenen Gefässstück angetroffen wird, hängt nicht von der Schonung der Gefässscheide, sondern davon ab, ob der Wundverlauf ein absolut aseptischer ist oder nicht, d. h. ob die nach der Verletzung auftretende Entzündung erheblicher oder nur sehr geringfügig ist. Im Grunde genommen handelt es sich übrigens gar nicht darum, ob das in dem abgeschnürten Gefässstück befindliche Blut flüssig geblieben ist, oder nicht, sondern vielmehr darum, ob das Blut durch neugebildetes Bindegewebe verdrängt worden ist oder nicht, denn wir werden sehen, dass auch in denjenigen Fällen, wo sich nach verhältnissmässig kurzer Zeit in dem unterbundenen Gefässstück Bindegewebe vorfindet, das ursprünglich darin vorhandene Blut in der Regel nicht zuvor gerinnt. Betrachtet man das in dem unterbundenen Gefässstücke flüssig gebliebene Blut genauer, so fällt zunächst auf, dass das ursprünglich arterielle Blut den grössten Theil seines Sauerstoffes abgegeben hat und tief dunkelblauroth geworden ist. Hat man dasselbe auf einen Objectträger ausfliessen lassen, so kann man häufig schon mit blossem Auge zwischen den rothen Blutkörperchen kleine gelblich-graue Klümpchen schwimmen sehen. Untersucht man diese mikroskopisch, so bestehen dieselben aus einer Menge zusammenklebender verschieden grosser verfetteter Zellen, zum Theil von so bedeutender Grösse, dass man sie als Riesenzellen bezeichnen könnte, und zwar um so mehr, als in denselben mitunter 4 bis 6 grosse bläschenförmige Kerne sichtbar sind. Neben diesen Klümpchen finden sich noch mehr oder weniger zahlreiche einzeln umherschwimmende, meist verfettete epithelioide Zellen. Die rothen Blutkörperchen sind vollkommen gut erhalten.

Die Gefässwand selbst erscheint in ihrer bei weitem grössten Ausdehnung in keiner Weise verändert, nur in der unmittelbaren Umgebung der Unterbindungsfäden findet man in der Adventitia

und Media eine mässige Zellinfiltration und ungefähr in derselben Ausdehnung innerhalb des Gefässlumens ein aus schmalen Spindelzellen bestehendes Gewebe, welches sich sowohl in centraler als in peripherer Richtung entwickelt hat und den Verschluss des Gefässlumens vermittelt.

In einer zweiten Reihe von Fällen, in denen nicht mit genügender Sorgfalt aseptisch operirt worden, kommt es zur Eiterung. Das doppelt unterbundene Gefässstück ist in seiner ganzen Ausdehnung von Eiter umspült und liegt missfarbig in diesen eingebettet. Bei Eröffnung des Gefässstückes findet man in demselben statt des darin enthalten gewesenen Blutes, welches meist bis auf geringe Reste verschwunden ist, eine puriforme Masse, die unter dem Mikroskop aus lauter, meist schon verfetteten Eiterkörperchen besteht. Jenseits des central gelegenen Fadens findet man in der Regel ein mehr oder weniger langes Gerinnsel; jenseits des peripher gelegenen Fadens fehlt ein solches öfters.

Untersucht man in diesen Fällen die Gefässwand mikroskopisch, so findet man dieselbe in allen ihren Schichten sehr reich von Eiterkörperchen durchsetzt, jedoch keineswegs in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig. Während nehmlich auf Querschnitten an einem Theile der Peripherie die Gefässwand von Eiterkörperchen geradezu überschwemmt ist und diese sich ganz besonders dicht zwischen die elastischen Fasern der Media bis zum Lumen des Gefässes hineingedrängt haben, ist davon an anderen Peripherieabschnitten nur wenig oder gar nichts zu sehen, die Eiterkörperchen schlagen eben bei ihrer Wanderung stets diejenigen Wege ein, wo sie die geringsten Widerstände finden, und diese sind verschieden, je nachdem der eine oder andere Theil der Gefässwand, sei es bei der Unterbindung, sei es durch die umgebende Eiterung, mehr oder weniger gelitten hat.

Die grosse Mehrzahl der Fälle gehört der dritten Gruppe an, in denen man nach Heilung der Wunde per primam das doppelt unterbundene Gefässstück als einen grauweissen soliden Strang, der mit den umgebenden Geweben mehr oder weniger fest verwachsen ist, vorfindet.

Nur diese Fälle haben Baumgarten und Raab für ihre Untersuchungen verwendet.

Wie ich schon erwähnte, habe ich die Präparate dieser Reihe in auf einander folgende feinste Querschnitte zerlegt, und zwar jen-

seits des centralen und peripheren Fadens jedesmal bis zur vollkommenen Wiedereröffnung des Gefässlumens.

Es hat sich nun gezeigt, dass die dadurch gewonnenen Bilder sehr verschieden sind, je nach den verschiedenen Abschnitten des unterbundenen Gefässstückes, von denen sie stammten, und darum ist es eben, wie ich glaube, von Wichtigkeit, dass man keinen Theil ununtersucht lässt.

In der grossen Mehrzahl von Querschnitten sieht man das Lumen des Gefässes durch ein Gewebe ausgefüllt, welches zu allermeist aus sehr zierlichen schlanken, einen länglich ovalen Kern enthaltenden Spindelzellen besteht, die mehr oder weniger dicht an einander gelagert sich nach verschiedenen Richtungen hin durchflechten (Fig. 5). Häufig sieht man Zwischenräume zwischen den einzelnen Spindelzellen, die von noch ziemlich gut erhaltenen rothen Blutkörperchen ausgefüllt sind. Diese Blutkörperchen stammen offenbar von dem in dem abgeschnürten Gefässstück enthalten gewesenen Blute her, das, wie sich mit Sicherheit annehmen lässt, vorher nicht geronnen war. Kommt es nehmlich zur Gerinnselbildung, wie man dies besonders in der Nähe des Fadens ab und zu beobachtet, so findet man das Gerinnsel nach 10 Tagen noch als solches vor und man sieht dann, wie die oben beschriebenen Spindelzellen dasselbe gewissermaassen umspinnen und, wo dies möglich ist, auch in die Risse und Spalten desselben eindringen.

Die genannten blutkörperchenhaltigen Räume sind mit Gefässen nicht zu verwechseln, da letztere gleichzeitig als besondere Kanäle mit eigener Wandung (Fig. 1 a und 2 a und Fig. 5) sichtbar sind.

Das in dem Gefässlumen befindliche Gewebe ist nicht in der ganzen Ausdehnung des Gefässstückes in inniger Verbindung mit der Gefässwand, man findet vielmehr, und zwar zumeist gegen die Mitte zwischen beiden Unterbindungsfäden hin, dass sich in dem centralen Theile des Lumens dicht in einander gewebte Spindelzellen mit Gefässen entwickelt haben, während die Verbindung mit der Gefässwand nur durch mehr vereinzelte, an einander gelagerte Spindelzellen hergestellt ist, die dann zumeist noch, wie oben beschrieben, rothe Blutkörperchen umschliessen, man gewinnt durchaus den Eindruck, dass von den Unterbindungsstellen aus der Gewebspfropf, sich allmählich etwas verjüngend, in das Gefäss seiner Längsrichtung noch hineingewachsen ist.

Dass diese Annahme richtig ist, lässt sich mit vollster Sicherheit aus denjenigen Präparaten nachweisen, in denen ein solcher Gewebspfropf nur von der einen der beiden Unterbindungsstellen aus in das Lumen des Gefässes hineinwächst, während an der anderen Unterbindungsstelle die Verhältnisse sich in der Weise gestalten, wie ich sie für die erste Gruppe von Fällen beschrieben habe. Makroskopisch sieht man in solchen Fällen den einen Theil des abgeschnürten Gefässstückes bläulich gefärbt, den anderen grauweiss.

Auf den der Reihe nach angelegten Querschnitten zeigt es sich, dass in jenem Theile nicht geronnenes Blut enthalten ist, und die Gefässwand, besonders die Intima in keiner Weise von den normalen Verhältnissen abweicht. Gelangt man nun in den Bereich des grauweiss aussehenden Gefässabschnittes, so findet man zunächst eine ziemlich kleine aus Spindelzellen und einzelnen epithelioiden und Rundzellen bestehende Gewebsscheibe vor, die ringsum von Blut umspült ist und mit der Gefässwand in keinerlei Verbindung steht (Fig. 4). Weiterhin werden diese Gewebsscheiben etwas grösser, bleiben aber noch auf eine ganze Strecke hin von der Gefässwand vollkommen getrennt und erst ziemlich dicht über dem Faden füllt die Gewebsscheibe das ganze Lumen aus und tritt dann in Berührung mit der Intima des Gefässes. Diese selbst zeigt somit fast in ihrer gesammten Ausdehnung keinerlei Proliferationsbestrebungen, während reichlich die Hälfte des abgeschnürten Gefässlumens durch spindelzelliges Gewebe ausgefüllt ist.

Diese Präparate erweisen überdies, dass die abgeschnürte Blutsäule in der Regel nicht gerinnt, sondern flüssig bleibt und in dem Maasse verdrängt resp. resorbirt wird, wie sich das obturirende Gewebe vorschiebt.

Das den Verschluss des unterbundenen Gefässstückes bedingende Gewebe besteht aber keineswegs durchweg aus Spindelzellen, man findet vielmehr Querschnitte, wo sie gegen anders geformte zellige Elemente sehr zurücktreten, ja solche, wo sie so gut wie vollkommen fehlen.

Wenn man sich zunächst bei Anfertigung der Querschnitte von der Mitte des unterbundenen Gefässstückes dem Faden nähert, so findet man Stellen, wo in das spindelzellige Gewebe rundliche Gewebsstücke gewissermaassen eingesprengt sind, die ausschliesslich

aus exquisiten epithelioiden Zellen bestehen. Auf Querschnitten von Präparaten, die in Nelkenöl oder Canadabalsam aufgehellt sind, glaubt man dann leicht, ein deutliches Netzwerk vor sich zu haben, untersucht man aber Schnitte in Glycerin, zumal wenn man dieselben zuvor in Bismarckbraun gefärbt hat, so erkennt man auf das Bestimmteste das zarte leicht granulirte Protoplasma der dicht an einander gelagerten epithelioiden Zellen. Mitunter werden dieselben noch dadurch besonders leicht erkennbar, dass sie amorphen Blutfarbstoff enthalten.

Nähert man sich nun noch mehr dem Faden, so findet man Querschnitte in denen neben Spindelzellen überwiegend kleine Rundzellen sichtbar werden, die übrigens an keinem Querschnitte, aus welcher Gegend er auch stamme, ganz fehlen; schliesslich findet man das ganze Lumen lediglich von denselben erfüllt. Aus der Verjüngung des Gefässlumens bemerkt man, dass man sich bereits in unmittelbarer Nähe des Unterbindungsfadens befindet. Schneidet man nun noch weiter, so tritt wiederum ein ganz anderes Bild in die Erscheinung, ein Bild, wie es Fig. 3 wiederzugeben versucht. Das Gefässlumen ist durch den einschnürenden Faden in zwei Abtheilungen getheilt, deren eine von kleinen Rundzellen, unter denen man öfters auch Zellen mit ausgesprochenem epithelioidem Charakter findet, angefüllt ist. Die andere Abtheilung wird zum grössten Theile durch ein abgestorbenes Gewebsstück (Fig. 3 a) eingenommen, das zweifellos einen Theil der durch die Unterbindung zerrissenen und nach innen aufgerollten Media darstellt. Um dieses Gewebsstück herum, im Lumen des Gefässes gelegen, sieht man nun sehr zahlreiche exquisite vielkernige Riesenzellen (Fig. 3 b), die mit ihrem Protoplasma dem necrotischen Gewebsstück sich innig anschmiegen, Bilder, die sehr an die sogenannten Osteoklasten erinnern und durchaus den Eindruck machen, als bemühten sich die Riesenzellen, das aufgerollte Stück Media zu resorbiren.

Derartige Bilder trifft man jedoch keineswegs *immer* in der Nähe des Fadens an, vielmehr nur dann, wenn bei der Unterbindung die Media theilweise zerrissen worden und sich aufgerollt hat, oder wenn durch irgend einen anderen Umstand, wovon weiter unten die Rede sein wird, etwas in das Lumen des Gefässes hinein gelangt ist, was für dasselbe gewissermaassen als Fremdkörper zu betrachten ist.

Ist dieses nicht der Fall, so findet man an sämmtlichen Querschnitten in der Nähe des Fadens das Lumen durch ein Gewebe ausgefüllt, das ausschliesslich aus Spindelzellen besteht, zwischen die mehr oder weniger reichliche kleinere Rundzellen eingesprengt sind.

Dieselben Verhältnisse trifft man nun auch jenseits des Fadens. Eine Strecke weit ist das Lumen des Gefässes noch vollkommen durch das schon mehrfach beschriebene spindelzellige Gewebe ausgefüllt. Allmählich treten aber auf den Querschnitten als Beginn der Wiedereröffnung des Gefässlumens ein auch zwei meist schlitzartige, in der Regel in der Nähe der Gefässwand gelegene Oeffnungen auf, die sich mehr und mehr erweitern, eventuell confluiren, bis schliesslich nur noch ein schmaler, der Gefässwand mehr oder weniger concentrisch anliegender Ring von spindelzelligem Gewebe das Lumen etwas verengert, um endlich ganz zu verschwinden, so dass das unterbundene Gefäss von da ab wieder vollkommen normale Verhältnisse darbietet.

Es erübrigt nun noch das Verhalten der Gefässwand in allen ihren Schichten etwas genauer zu betrachten, und gerade hierfür ist es wieder von Wichtigkeit, keine Stelle derselben ununtersucht zu lassen.

In der zuletzt beschriebenen zahlreichsten Gruppe von Fällen, in denen es zur bindegewebigen Obliteration des abgeschnürten Gefässlumens kommt, ist das abgebundene Gefässstück, wie ich schon erwähnte, meist in seiner ganzen Ausdehnung mit dem umgebenden Bindegewebe verklebt. Die Folge davon ist die, dass die lockeren Bindegewebsmaschen der Adventitia reichlich von Zellen durchsetzt sind, die genau dieselbe Form darbieten, wie wir sie im Lumen des Gefässes kennen gelernt haben. Man findet hier kleine Rundzellen in allen Uebergängen zu ein- und mehrkernigen epithelioiden Zellen, daneben die exquisitesten Spindelzellen und, um die Uebereinstimmung vollständig zu machen, vermisst man in der Regel auch Riesenzellen nicht. Diese findet man ebenso wie im Lumen allemal da, wo bei der Operation ein Haar, ein kleines Fädchen oder sonst ein Fremdkörper in die Wunde hineingelangt und dort eingeheilt ist. Gerade hier, wo die einzelnen Zellen in dem lockeren Gewebe nicht so dicht an einander gedrängt sind, ist die beste Gelegenheit geboten, die einzelnen Formen derselben kennen zu lernen.

Anders verhält sich die Media, hier ist den Wanderzellen das Eindringen durch die zahlreichen elastischen Lamellen sehr erschwert und man findet sie deshalb in derselben im Allgemeinen auch nur verhältnissmässig spärlich vor. An jedem Gefäss aber findet man trotzdem bei genauer Untersuchung, und diese Untersuchung ist nur möglich, wenn man das Gefäss in lauter hintereinander folgende Querschnitte zerlegt, ein oder mehrere Stellen, wo auch die Media in derselben Weise, wie die Adventitia reichlich mit verschieden geformten Zellen durchsetzt ist. Es sind dies offenbar diejenigen Stellen, welche bei der Unterbindung mehr oder weniger maltraitirt worden sind und deshalb dem Vordringen der Wanderzellen weniger Schwierigkeiten darbieten. An solchen Stellen reicht die Zellinfiltration bis an die elastische Lamelle der Intima heran, deren auf dem Querschnitte papillenartige Vorsprünge dann mit denselben zelligen Elementen erfüllt erscheinen, wie sie im Lumen selbst sichtbar sind.

Deshalb findet man diese Verhältnisse stets, bald mehr, bald weniger ausgesprochen in der Nähe des Unterbindungsfadens, wo die durch denselben bedingten Risse der Gefässwand die Haupteingangspforte für die Wanderzellen bieten.

Wie ich schon hervorgehoben habe, hat es sich herausgestellt, dass genau dieselben Resultate, wie ich sie eben für die Gefässunterbindung beschrieben habe, dadurch zu erzielen sind, dass man doppelt unterbundene todte Gefässstücke, über deren Productionsunfähigkeit absolut kein Zweifel obwalten kann, in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres einbringt. Die Uebereinstimmung ist nach jeder Richtung hin eine so grosse, dass, wie ich gleichfalls schon erwähnte, eine Unterscheidung der Präparate beider Versuchsreihen fast nicht möglich ist, besonders wenn man das in der Continuität doppelt unterbundene Carotisstück 24 bis 48 Stunden früher untersucht, als das in die Bauchhöhle eingebrachte Gefässstück, also jenes etwa 10, dieses 12 Tage nach der Operation; um so viel ungefähr spielen sich in Folge der besseren Ernährungsverhältnisse des Gewebes die Vorgänge an dem lebenden Gefässstücke schneller ab, als an dem todten.

Bei der grossen Uebereinstimmung in den Resultaten kann ich mich deshalb auf eine ganz kurze Beschreibung der Bauchhöhlenversuche beschränken.

Auch hier lassen sich aus der grossen Anzahl von Versuchen 3 Gruppen zusammenstellen. In der ersten Reihe von Fällen findet man das Gefässstück von einem zarten Häutchen lose umgeben an irgend einem der Unterleibsorgane, gewöhnlich an der Leber oder dem Magen leicht angelöthet. Zerlegt man das Gefäss in Querschnitte und untersucht dieselben, so findet man die Gefässwand nur in geringem Maasse mit Rundzellen durchsetzt und in dem eingeschlossenen Blutgerinnsel nur sehr spärliche Rundzellen und verschieden grosse, ein- und mehrkernige, meist verfettete epithelioide Zellen.

Da es überaus mühsam ist, diese vereinzelten Zellen innerhalb des Blutgerinnsels aufzusuchen, in welchem dieselben von den rothen Blutkörperchen leicht verdeckt werden, so habe ich diese letzteren dadurch entfernt, dass ich die mit Blut gefüllten, ausgeschnittenen, doppelt unterbundenen Carotisstücke vor der Einführung in die Bauchhöhle in einer feuchten Kammer 24 bis 48 Stunden an einem Faden aufhängte. Alsdann senkten sich die rothen Blutkörperchen nach den abhängigen Theilen, während sich in dem oberen Theile des Gefässstückes nur das Blutserum ansammelte. An der Grenze zwischen beiden Theilen wurde ein Unterbindungsfaden angelegt, so dass nunmehr in dem einen Theile des Gefässstückes die Beobachtung durch die rothen Blutkörperchen nicht mehr erschwert wurde.

In der zweiten Reihe von Fällen hatte sich um das Gefässstück in Folge ungenügender Desinfection ein Abscess gebildet, der, wenn die Thiere überhaupt am Leben blieben, sich abgekapselt hatte. Das Gefässstück findet man dann von Eiter umgeben und dessen Lumen angefüllt von zahllosen, meist verfetteten Eiterkörperchen, die ebenso zahlreich die ganze Gefässwand in allen ihren Schichten durchsetzt haben.

Ist die Eiterung nur eine geringfügige gewesen, so findet man öfters, wenn man das Versuchsthier 3 Wochen und länger hat leben lassen, den um das Gefässstück gelegenen Eiter fast vollkommen resorbirt, dieses selbst aber in einen harten Cylinder verwandelt, der sich mit dem Messer nicht in Schnitte zerlegen lässt. Schlitzt man nun das Gefäss in seiner ganzen Länge auf und rollt dasselbe von seinem Inhalt ab, so erhält man einen festen Cylinder, der sich unter dem Mikroskop als aus Kalk bestehend erweist.

Die weitaus wichtigste Gruppe aber ist diejenige, in welcher es innerhalb des in die Bauchhöhle gebrachten todten Gefässstückes zur Gewebsbildung kommt. Zerlegt man derartige Objecte in Querschnitte, so stellt es sich heraus, dass gerade in diesen Fällen so absolut genau dieselben Bilder, wie ich sie für das im Leben unterbundene Gefäss genauer beschrieben habe, sich darbieten, dass ich mich lediglich wiederholen müsste, wollte ich eine Beschreibung desselben liefern. Ein Blick auf die Fig. 1 und 5 wird genügen, um die vollkommenste Identität mit den am lebenden Gefässe gewonnenen Bildern darzuthun.

Das das Gefässlumen ausfüllende Gewebe besteht auch hier zum allergrössten Theile aus Spindelzellen, in welche die anderen Zellenformen, Rundzellen, epithelioide Zellen, Riesenzellen, nur stellenweise eingesprengt sind. Die letzteren sind besonders schön in Fig. 2 b sichtbar. Dieser Schnitt stammt ziemlich aus der Mitte des betreffenden Gefässstückes. Hier hatten sich um einen ziemlich central gelegenen Kern herum sehr zahlreiche Riesenzellen, in deren Nähe auch vielfach epithelioide und Rundzellen zu finden waren, gebildet. Dieser Kern bestand aus einer homogenen, glänzenden Masse, welche ich für zu Grunde gegangene, zusammengesinterte Wanderzellen halte. Das Aussehen der Masse war dasselbe, wie das eines weissen Thrombus, mit dem dieselbe auch die Eigenschaft theilte, sich in Hämatoxylin intensiv diffus dunkelblau zu färben, ohne dass eine bestimmte Kernfärbung eintrat. Diese Masse wirkte hier als Fremdkörper, wie im lebenden Gefäss das abgeschnürte Stück Media, wir finden aus diesem Grunde auch hier an Stelle der Spindelzellen exquisite Riesenzellen. Weiter nach abwärts, sobald die, jene Riesenzellenbildung bedingende Masse aufhörte, verschwanden auch die Riesenzellen, um wieder dem gewöhnlichen spindelzelligen Gewebe Platz zu machen. Wie aus der Fig. 2 ersichtlich ist, ist jene von Riesenzellen, epithelioiden und Rundzellen umgebene Masse ringsum von dem sonst gewöhnlichen spindelzelligen Gewebe eingeschlossen, in dieses vollkommen eingelagert.

Es fragt sich nun, woher in dem todten Gefässstück, dessen Gewebsbestandtheile sich daran nicht betheiligen konnten, das dasselbe ausfüllende Gewebe, resp. die Eiterkörperchen und epithelioiden Zellen stammen.

Ich bin der Ansicht, dass nur eine Möglichkeit übrig bleibt, und zwar die, dass es die in Folge der verursachten Entzündung in das Gefäss hineingelangten Wanderzellen sind, welche jene Producte geliefert haben können. Je nach den vorhandenen Ernährungsbedingungen sind dieselben das eine Mal zu Grunde gegangen und zu verfetteten Eiterkörperchen geworden, das andere Mal haben sie sich zu epithelioiden und Riesenzellen resp. zu Bindegewebszellen umgewandelt. War der Entzündungsreiz in Folge absolut aseptischen Verlaufes der Wundheilung ein nur sehr geringfügiger, so blieb eine reichlichere Einwanderung von Wanderzellen in das Gefässlumen aus, die wenigen Zellen sind nicht im Stande, Bindegewebe zu liefern, sie werden zu epithelioiden Zellen, die verfetten und später vermuthlich zerfallen und resorbirt werden.

In der Mehrzahl der Fälle aber ist bei aseptischem Wundverlauf die Einwanderung von Wanderzellen in das Gefässlumen doch so beträchtlich, dass genügendes Material vorhanden ist, um Bindegewebe zu liefern.

Kann es meines Erachtens hiernach schon nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Wanderzellen (resp. farblosen Blutzellen) in der That die so vielfach, auch von Baumgarten und Raab, bestrittene Eigenschaft besitzen, sich progressiv zu entwickeln und als Endproduct Bindegewebe zu liefern, so kann man dies, wie ich glaube, mit vollster Bestimmtheit durch folgenden Versuch feststellen:

Aus einer in absolutem Alkohol erhärteten Kaninchenlunge schnitt ich kleine würfelförmige Stückchen und brachte dieselben in die Bauchhöhle lebender Thiere[1]). Gerade das Lungengewebe eignet sich zu solchen Versuchen ganz besonders gut, da es durch seinen alveolären Bau den einwandernden Zellen die besten Bedingungen zu ihrer Weiterentwickelung darbietet. War die Wund-

[1]) Ich habe diese Versuche zum Studium der sog. Desquamativpneumonie gemacht und werde über dieselben bei einer anderen Gelegenheit berichten. Wie ich aus einem Referat der Berl. klin. Wochenschrift (1879 No. 32) über die Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig (Sitzung vom 27. Mai 1879) ersehe, hat Herr Tillmanns diese meine Methode der Einführung von in Alkohol gehärteten Organen in die Bauchhöhle, welche ihm durch mündliche Mittheilung bekannt geworden war, dazu benutzt, um die Wundheilung an parenchymatösen Organen zu studiren, und ist dabei zu ganz analogen Ergebnissen, wie ich selbst, gekommen.

heilung aseptisch, so findet man nach etwa 8 Tagen das Lungenstückchen, wie oben von dem Gefässstück beschrieben, von einem zarten Häutchen eng umfasst, mit einem der Unterleibsorgane verklebt. Was sich in diesen Lungenstücken von Zellen, resp. Gewebe vorfand, konnte nur von aussen hineingelangt sein, da das in Alkohol erhärtete Lungengewebe dazu unmöglich beigetragen haben konnte. Auf Querschnitten solcher Lungenstückchen findet man nun nach Färbung mit Hämatoxylin Folgendes: der grössere central gelegene Theil desselben ist frei von jeglichen zelligen Elementen, denn auch die dem Lungengewebe zugehörigen Zellkerne färben sich, sobald das Lungenstück länger als 48 Stunden in der Bauchhöhle gelegen hat, gar nicht, sie sind vollkommen unsichtbar, ebenso wie die Zellkerne an den in die Bauchhöhle gebrachten todten Gefässstückchen. Deshalb kann man von jedem blau gefärbten Korn mit absoluter Sicherheit annehmen, dass er einer von aussen hineingelangten Zelle angehört, ein Umstand, durch den die Beurtheilung der betreffenden Bilder sehr erleichtert wird.

Der centrale Theil des Lungenstückchens bietet also das Bild eines normalen Lungenquerschnittes dar, an dem nur keine Kerne sichtbar sind. Concentrisch nach aussen gelegen schliesst sich daran eine ziemlich breite Zone, in welcher die Alveolen, sowie das interstitielle Gewebe mit zahllosen Wanderzellen vollkommen erfüllt sind. Diese Zellen sind durch Verfettung zu Grunde gegangen und bieten ganz das Aussehen von Eiterkörperchen; diese Zone erscheint bei Hämatoxylinfärbung intensiv dunkelblau.

Von dieser gleichfalls concentrisch nach aussen gelegen, findet sich eine etwas weniger breite Zone, in welcher alle Uebergänge von Wanderzellen zu ein- und mehrkernigen exquisiten epithelioiden Zellen zu finden sind, daneben an einzelnen Stellen oft ganz colossale vielkernige Riesenzellen.

An diese nach aussen bis zur Peripherie des Lungenstückchens schliesst sich eine dritte Zone, in welcher die Alveolen, die Bronchien und Gefässe vorwiegend mit den exquisitesten Spindelzellen angefüllt sind. Diese sind theilweise dicht an einander gelagert und innig mit einander verflochten, so dass sie ein vollkommenes, zum Theil auch schon vascularisirtes Gewebe darstellen; Querschnitte von solchen Alveolen oder Gefässen weichen in nichts von dem Bilde ab, welches wir in den unterbundenen Gefässstücken kennen

gelernt haben; auch hier findet man neben den Spindelzellen öfters noch Wanderzellen und epithelioide Zellen.

An solchen Stellen, wo die Spindelzellen weniger dicht gehäuft liegen, kann man sich oft davon überzeugen, dass die Spindelform nicht immer erhalten bleibt, dass sich die feinen Enden der Spindeln theilen und mit den Enden benachbarter Zellen verkleben. Die Kerne dieser Zellen, und dies gilt übrigens auch für die Spindelzellen in den unterbundenen Gefässen, sind in den ersten 6 bis 8 Tagen sehr schön bläschenförmig und vollsaftig, etwa vom 10. Tage an beginnen sie successive zu schrumpfen, werden kleiner, bis sie schliesslich, nachdem sich vollständiges Bindegewebe gebildet hat und die ursprünglichen einzelnen Spindelzellen gegen die Zwischensubstanz zurücktreten, ganz das Aussehen gewinnen, wie wir es an Bindegewebskernen zu finden gewohnt sind.

An einem solchen Querschnitt eines Lungenstückchens übersieht man auf's Bequemste die ganze Entwickelungsweise, der die Wanderzellen fähig sind.

Die am meisten central gelegenen Wanderzellen sind unverändert geblieben und ihre Weiterwanderung wurde unterbrochen, weil sie sich von ihrer Ernährungsquelle, als welcher der nur bis zu einer gewissen Tiefe eindringende Lymphstrom angesehen werden muss, zu weit entfernten; sie sind deshalb durch Verfettung zu Grunde gegangen. Bessere Ernährungsverhältnisse bieten sich den weiter nach aussen gelegenen Zellen dar und diese sehen wir denn auch in der beschriebenen Weise sich progressiv entwickeln.

Von einem Hineinwachsen von Bindegewebe kann bei diesem Versuch nicht die Rede sein, schon wegen der Verschiedenheit der in den einzelnen Zonen befindlichen zelligen Elemente. Hineingewachsen könnten doch höchstens die am meisten an der Peripherie gelegenen Spindelzellen sein, doch auch das ist mit Sicherheit auszuschliessen, einmal dadurch, dass man in den verschiedenen Alveolen sehr oft je eine oder zwei ganz isolirte Spindelzellen findet, die mit den übrigen keinerlei Zusammenhang haben, zweitens aber kann man die progressive Entwickelung der Wanderzellen dadurch genau verfolgen, dass man bei einer Reihe von Thieren gleichzeitig Lungenstücke in die Bauchhöhle hineinbringt und nun in kurzen Zeitabständen die in denselben sich abspielenden Vorgänge beobachtet.

Es zeigt sich dann, dass in den ersten 36 bis 48 Stunden das Lungenstück nur eine gleichartige Zone darbietet, die durchgehends aus Wanderzellen besteht, und dass sich erst vom dritten Tage an eine Sonderung in die beschriebenen drei Zonen zu bilden beginnt. Die erste Veränderung, welche man an den Wanderzellen wahrnimmt ist die, dass sobald sie zu wandern aufhören, sowohl ihr Protoplasma, als ihr Kern rund wird. Hierin ist meiner Ansicht nach auch der Grund zu suchen, weshalb die Zellen der sogenannten kleinzelligen Wucherungen, die man bei allen interstitiellen Entzündungen zu finden pflegt, zum bei Weitem grössten Theile nur einen rundlichen Kern zeigen, während die Kerne der noch wandernden Wanderzellen, sowie der Eiterkörperchen d. h. der während der Wanderung abgestorbenen Wanderzellen, die verschiedensten Kernformen und scheinbare Kerntheilungen zeigen. Ob sich die Wanderzellen weiterhin zu epithelioiden und Riesenzellen oder zu Spindelzellen und schliesslich zu Bindegewebe umwandeln, hängt von verschiedenen Bedingungen ab, die, zu erörtern, hier zu weit führen würden.

Ja, ich muss nach meinen Beobachtungen noch einen Schritt weiter gehen, und sagen, dass die Wanderzellen sich nicht blos progressiv entwickeln können, sondern dies nach ihrer Extravasation, falls sie nicht wie bei der Eiterung etc. zu Grunde gehen, unter allen Umständen auch wirklich thun; wie weit diese progressive Metamorphose vorschreitet, hängt für den einzelnen Fall von den gegebenen Umständen ab. Das eine Mal, wie z. B. bei gewissen Formen der Keratitis, werden sie zu epithelioiden und Riesenzellen, die später verfetten und, nachdem sie zerfallen, resorbirt werden. In anderen Fällen, z. B. bei jeder prima intentione heilenden Wunde, werden sie zu Spindelzellen und bilden in letzter Linie die bindegewebige Narbe, wie dies eben auch Herr Tillmanns (l. c.) bestätigt.

Dass einmal extravasirte farblose Blutzellen wieder in die Gefässbahn zurückkehren, kommt meiner Ueberzeugung nach, wenn überhaupt, nur in beschränktem Umfange vor.

Ich bin deshalb der Ansicht, dass, wenn man bei entzündlichen Prozessen, welcher Art sie auch seien, und zu diesen gehören doch auch die nach der Gefässunterbindung sich abspielenden Vorgänge, Producte findet, die den eben beschriebenen gleichen, stets zunächst

zu eruiren hat, ob diese nicht von Wanderzellen abstammen, bevor man in anderen Zellen ihre Quelle sucht. Denn von den Wanderzellen steht es absolut fest, dass sie bei jedweder Entzündung eine wichtige,. wenn nicht die wichtigste Rolle spielen, während die Betheiligung anderer Gewebselemente mit dieser Sicherheit und dieser Constanz keineswegs erwiesen ist. Auf jeden Fall erscheint es geboten, sich über den Verbleib der bei jedem entzündlichen Prozesse mehr oder weniger reichlich auftretenden Wanderzellen Rechenschaft zu geben.

Wir haben bisher durch die Einführung todter Gefässstücke in die Bauchhöhle, wie ich glaube, unzweifelhaft dargethan, dass in dem Gefässlumen ein bindegewebiger Pfropf sich bilden kann, ohne jegliche Betheiligung der Endothelzellen. Denselben Nachweis kann man indessen auch an der im Leben doppelt unterbundenen Carotis liefern. Zu diesem Zwecke injicirte ich vermittelst einer feinen Pravaz'schen Canüle in das blutleere durch zwei Ligaturen abgeschnürte Gefässstück absoluten Alkohol und liess denselben nach einigen Secunden wieder ausfliessen. Diese Procedur muss meiner Ansicht nach jedenfalls genügt haben, um die zarten Endothelien abzutödten und deren Mitwirkung bei den weiteren Vorgängen sicher auszuschliessen. Gleichwohl fand sich auch in der Mehrzahl dieser Fälle nach Verlauf von 10 Tagen ein vollkommener bindegewebiger Verschluss des Gefässlumens. Kann es hiernach, wie gesagt, absolut nicht zweifelhaft sein, dass der bindegewebige Verschluss eines unterbundenen Gefässes ohne Betheiligung des Endothels zu Stande kommen kann, so bliebe noch übrig, den Beweis zu erbringen, dass dies auch thatsächlich der Fall ist.

Wahrscheinlich wird dies schon durch diejenigen Versuche, in denen, wie oben beschrieben worden, nur von der einen Unterbindungsstelle aus die Ausfüllung des Lumens vor sich geht (Fig. 4). Hier kann man mit voller Sicherheit nachweisen, dass die grössere Hälfte des Lumens durch einen spindelzelligen Pfropf erfüllt ist, ohne dass sich das Endothel irgendwie dabei betheiligt hat. Die ganze innere Gefässwand liegt von Blut umspült frei bis auf die äusserst kurze Strecke dicht über dem Faden, wo der obturirende Pfropf die Gefässwand berührt. Hier kann man nahezu das gesammte Endothel des unterbundenen Gefässstückes übersehen, an keiner Stelle zeigt dasselbe aber irgend welche Verdickung oder andere

Zeichen einer proliferirenden Thätigkeit; es ist vielmehr an den einzelnen Querschnitten überhaupt so gut wie nichts von dem Endothel wahrzunehmen.

Um aber volle Gewissheit darüber zu erlangen, ist es erforderlich, den Prozess in seinen Anfängen zu untersuchen. Es eignet sich dazu besonders die Zeit 48 bis 60 Stunden nach der Operation.

Man findet alsdann auf Querschnitten der im Leben unterbundenen Carotis Bilder, wie das in Fig. 8 wiedergegebene. (Der Querschnitt ist nicht vollständig gezeichnet, weil die Figur dadurch zu gross geworden, für die Anschauung aber nichts gewonnen worden wäre.)

Man sieht die elastische Lamelle der Intima, wie bei allen in Contraction befindlichen Arterien, der Länge nach stark gefaltet. Auf dem Querschnitte ragen diese Falten als papillenartige Vorsprünge in das Lumen des Gefässes hinein. Diesen Vorsprüngen angelagert, findet man an einigen Stellen in einfacher, an anderen in mehrfacher Schicht Zellen, die zum grössten Theile noch den Habitus von Rundzellen darbieten; ein anderer Theil derselben nähert sich schon mehr einer spindligen Form, während ein dritter Theil derselben durch ihre Mehrkernigkeit noch als unveränderte Wanderzellen sich erweist.

Sehr charakteristisch ist es, und dies erscheint von besonderer Wichtigkeit, dass diese Zellenschicht fast nirgends den Einbuchtungen der elastischen Lamelle folgt, sondern, wie das Fig. 8 darstellt, die zwischen den einzelnen papillenartigen Vorsprüngen gelegenen Vertiefungen überbrückt. Nur ab und zu findet man auch in diesen Vertiefungen eine oder die andere, dann in der Regel isolirt liegende Rundzelle. Die in dieser Weise der elastischen Lamelle anliegende Zellschicht ist keine continuirliche, man findet vielmehr häufige Unterbrechungen (Fig. 8) und an solchen Stellen sind dann an der elastischen Lamelle keinerlei zellige Elemente zu sehen.

Genau dieselben zelligen Elemente sind aber gleichzeitig im Gefässlumen und in der Gefässwand zu finden. In jenem liegen sie zu grösseren oder kleineren Klümpchen unter einander verklebt beisammen (Fig. 8 a). Diese Zellhaufen stehen, wie sich durch eine Reihe auf einander folgender Querschnitte auf das Bestimmteste nachweisen lässt, in absolut keinem Zusammenhange mit der Gefäss-

wand, sondern befinden sich frei in dem Lumen und sind in ganz unregelmässiger Weise bald hier, bald dort zu finden.

In der Gefässwand sind dieselben Zellen aus schon angegebenen Gründen am reichlichsten in der Adventitia anzutreffen, doch gerade im Anfangsstadium, so lange die Zellen noch eine mehr rundliche Gestalt haben, sind solche auch in der Media unschwer aufzufinden, und man sieht sie dann häufig, wie es in Fig. 8 b wiedergegeben ist, gerade in den papillenartigen Vorsprüngen der Faltenquerschnitte, nur durch die glänzende elastische Lamelle der Intima vom Lumen getrennt liegen, und kann sich so auf das Deutlichste überzeugen, dass sie in ihrem Aussehen absolut identisch sind mit den der elastischen Lamelle auf der Seite des Gefässlumens angelagerten Zellen.

Wir finden hier demnach genau dieselben Zellen, sowohl in der Gefässwand, und besonders reichlich in der Adventitia, als auch der Intima streckenweise angelagert; endlich auch frei im Lumen zu Klümpchen zusammengeballt.

Wie anders, als durch die Annahme, dass es sich hier um Wanderzellen handele, die von aussen durch die Gefässwand hindurch in das Lumen hineingelangt sind, lässt sich das gleichzeitige Auftreten genau derselben zelligen Elemente an den genannten Stellen erklären?

Gegen die Annahme, dass diese Zellen Producte der beginnenden Gefässendothelwucherung seien, lassen sich sehr zahlreiche, und meiner Ansicht nach gewichtige Gründe geltend machen.

Zunächst bleibt es vollkommen unerklärt, wie bei einer solchen Annahme genau dieselben Zellen, wie sie sich an der Intima angelagert finden, in die Media und besonders in die Adventitia gelangt seien.

Ebenso unerklärt bliebe es, weshalb nur ein so geringer Theil des Endothels sich an der Wucherung betheiligen sollte. Ich habe schon hervorgehoben, dass die junge Zellschicht, welche der elastischen Lamelle der Intima angelagert ist, fast nirgends den Einbuchtungen derselben folgt, sondern dieselben fast stets überbrückt, ja öfters auf grössere Strecken hin vollkommen unterbrochen ist. Man müsste deshalb annehmen, dass immer nur kleinere Inseln des Endothels zur Wucherung sich anschickten, und merkwürdiger Weise jedesmal gerade die, welche auf der Höhe der papillenartigen Vorsprünge der elastischen Lamelle liegen.

Auch Raab ist etwas Aehnliches aufgefallen, er sagt darüber: „Man kann sich besonders an glücklich geführten Längsschnitten hinlänglich überzeugen, dass die durch den Reiz der Unterbindung hervorgerufene Gewebsproliferation nicht im geraden Verhältniss mit der Entfernung von der Ligatur abnimmt, sondern häufig genug Sprünge macht, indem sie Theile der Gefässwand in der Nähe der Ligatur völlig intact lässt und an weiter abgelegenen wieder zum Vorschein kommt. Wie bei jeder Wundheilung kommen aber auch hier eine Menge von Bedingungen in Betracht, die vorläufig noch unserer Berechnung sich entziehen.“

Nach meiner Ansicht bietet die Erklärung dieser Verhältnisse nicht die geringsten Schwierigkeiten. Die Wanderzellen gelangen zum bei weitem grössten Theile durch die bei der Unterbindung gemachten Verletzungen der Gefässwand in das Lumen hinein. Ein geringerer Theil derselben wählt als Eingangspforte diejenigen Stellen der Gefässwand, welche bei der Unterbindung mehr oder weniger maltraitirt worden, und bald näher, bald entfernter von dem Unterbindungsfaden gelegen sind.

In das Gefässlumen hineingelangt, kriechen die Wanderzellen bald hier bald dort an der Wand entlang, kleben dabei aneinander und überbrücken so in der Regel die Einbuchtungen der elastischen Lamelle. An denjenigen Stellen, wo noch keine Wanderzellen hingelangt sind, bleibt deshalb die scheinbare Endothelwucherung aus.

Auch das Auftreten der mit der Gefässwand in keinerlei Zusammenhang stehenden Zellhaufen im Lumen des Gefässes erklärt sich auf diese Weise durchaus ungezwungen, es sind dies eben Haufen von farblosen Blutzellen, deren Neigung, sich mit einander zu Klümpchen zusammenzuballen, bekannt ist. Gegen die Annahme, dass diese Zellhaufen etwa abgestossene Endothelien seien, ist zunächst zu erwähnen, dass diese Zellen auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit Endothelien darbieten, vielmehr, wie schon erwähnt, durchaus mit den der elastischen Lamelle angelagerten und den in der Gefässwand vorhandenen Zellen identisch sind. Diese Zellhaufen nehmen überdies offenbar an der späteren Gewebsbildung Theil und verändern sich noch wesentlich, eine Fähigkeit, welche abgestossenen, also doch wohl zu Grunde gehenden Endothelien zuzuschreiben, Schwierigkeiten haben dürfte.

Sehr charakteristisch erscheint es mir, dass Raab, als beson-

ders vorzüglich für das Studium der ersten Veränderungen an den Gefässendothelien, kleinere Arterien und Venen empfiehlt, die in entzündetem Gewebe, z. B. in der Umgebung einer Wunde eingebettet liegen. Ich kann mich dieser Empfehlung nur durchaus anschliessen, bin aber in der Lage, daraus den ganz entgegengesetzten Schluss ziehen zu müssen, wie Raab. Es handelt sich in diesen Fällen ebensowenig um eine Endothelwucherung, wie nach der Gefässunterbindung, das, was man hier an entzündeten kleinen Gefässen vor sich hat, sind wandständige farblose Blutzellen, die man dann auch stets sehr reichlich in der Gefässwand und deren Umgebung, oft freilich schon in verschiedenen Stadien der progressiven Metamorphose, antrifft.

Wäre diese Auffassung nicht richtig, handelte es sich vielmehr in der That um Endothelwucherungen, so müssten ja im entzündeten Gewebe schliesslich alle kleinen Gefässe obliterirt sein, und das ist doch keineswegs der Fall. Man kann sich davon auf das Deutlichste in der Umgebung jeder unterbundenen Carotis überzeugen, denn auch hier hat man ja stets entzündetes Gewebe vor sich. Man wird hier deshalb die von Raab beschriebenen Bilder niemals vermissen. Während es aber in der unterbundenen Carotis schon lange zur bindegewebigen Obliteration gekommen ist, findet man an den kleineren Gefässen der entzündeten Umgebung die Bilder der scheinbar beginnenden Endothelwucherung noch immer gänzlich unverändert, wiewohl doch bei einem so viel kleineren Lumen der bindegewebige Verschluss desselben schon viel eher hätte bewirkt sein müssen, als bei der so viel grösseren Carotis. Es handelt sich hier eben nicht um beginnende Endothelwucherung, sondern um eine entzündliche Randstellung farbloser Blutzellen, die so lange anzutreffen ist, als die Entzündung noch andauert.

Es ergiebt sich aus dem Irrthume Raab's eben nur, wie gross die Uebereinstimmung der in den ersten Tagen nach der Unterbindung auftretenden Bilder mit denjenigen ist, welche durch Randstellung der farblosen Blutzellen bedingt werden. Ein Unterschied besteht nur darin, dass das unterbundene Gefäss die Ursache der Entzündung bildet und deshalb dabei, wie alle anderen Gewebe, zunächst von Wanderzellen durchsetzt wird, während die Randstellung der farblosen Blutzellen erst die Folge einer Entzündung ist. Im ersteren Falle wandern die Zellen von aussen nach innen, im

letzteren von innen nach aussen, das mikroskopische Bild aber wird in beiden Fällen das gleiche sein.

Wir sehen also, dass gerade das Studium der Anfangsstadien der nach der Unterbindung auftretenden Prozesse uns dazu führt, die dabei zu Tage tretenden Bilder nicht von einem Wucherungsprozess des Gefässendothels, sondern von denjenigen Zellen herzuleiten, welche bei jeder Entzündung die Hauptrolle spielen, von den Wanderzellen resp. den farblosen Blutzellen.

Ausser diesen scheinbar ein directes Wachsthum der Endothelien darstellenden Bildern sind es vorwiegend die Form und die Anordnung der in dem Lumen unterbundener Gefässe auftretenden Spindelzellen, welche zu der Annahme geführt haben, dass es sich dabei um Endothelwucherungen handele. Nach Form und Anordnung, sagt sowohl Raab wie Baumgarten, sei die Abkunft dieser spindelförmigen Zellen von den alten Endothelzellen nicht zu verkennen. Abgesehen davon, dass je nach Umständen neben den Spindelzellen noch allerhand andere Zellformen auftreten, so bieten doch auch diese Spindelzellen mit den Endothelien durchaus keine Aehnlichkeit. Betrachte ich mir das Bild der breiten, platten, polygonalen Endothelien mit ihrem in frischem Zustande leicht granulirten Protoplasma und daneben das jener äusserst schlanken und schmalen Spindelzellen, so bin ich absolut ausser Stande, zwischen beiden Zellformen irgend welche Uebereinstimmung zu finden. Eine Aehnlichkeit tritt erst dann zu Tage, wenn man sich durch die Endothelplatte einen Querschnitt gelegt denkt, Bilder, wie wir sie an den Querschnitten der Gefässe allerdings zu sehen gewohnt sind. Diese Querschnitte stellen jedoch nur einen sehr kleinen Theil der Endothelzellen dar, während jene Spindelzellen in ihrer Totalität wirkliche Spindeln sind und stets dasselbe Bild darbieten, ob man sie von der Fläche oder der Kante aus betrachtet.

Was nun die Anordnung der Zellen betrifft, so könnte doch nur der Umstand für eine Abstammung der betreffenden Zellen von den Endothelien sprechen, dass dieselben in den Anfangsstadien in einem gewissen Zusammenhange mit der inneren Gefässwand stehen.

Doch dieser Umstand kann keineswegs gegen die Annahme sprechen, dass es sich um Wanderzellen und deren Producte handelt, denn es erscheint durchaus einleuchtend, dass die durch die

Gefässwand hindurchgelangten Wanderzellen zum grössten Theile an der Intima kleben bleiben und hier einen Stützpunkt für ihr weiteres Fortkommen suchen; überdies haben wir gesehen, dass ein beträchtlicher Theil sich von der Gefässwand loslöst, sich zu Klümpchen im Blute zusammenballt und sich hier weiter entwickelt. Derartige Bilder sind es zweifellos auch gewesen, welche Virchow zu der Annahme veranlassten, die im Thrombus eingeschlossenen farblosen Blutzellen für den Ausgangspunkt der Gewebsorganisation zu halten, da ja damals die Locomotions- und Extravasationsfähigkeit der farblosen Blutzellen noch nicht bekannt war.

Ist aber vollends das doppelt unterbundene Gefässstück zuvor blutleer gemacht worden, dann ist ja eine andere Anordnung der sich weiter entwickelnden Wanderzellen, als im Anschluss an die sich berührenden Intimaflächen, füglich nicht möglich.

Wie unzulässig es aber ist, aus Form und Anordnung der Zellen überhaupt Schlussfolgerungen über ihre Abstammung zu ziehen, wird ein Blick auf Fig. 9 sofort klar werden lassen. Die schöne Form der Spindelzellen und deren Anordnung und Lagerung besonders bei a liesse, zumal auf einem Querschnitte, die Annahme durchaus plausibel erscheinen, dass es sich hier um Endothelien handele, die theilweise noch der elastischen Lamelle anliegen, theilweise an dem von der Wand abgelösten Gerinnsel haften geblieben sind. Bei b, wo eine Anzahl von Spindelzellen in das lose Gerinnsel hineingewachsen ist, hätte man ganz das Bild scheinbar wuchernden Endothels, wie es Raab in seiner Fig. 9. Tafel II wiedergiebt. Und dennoch stammt dies Präparat von einem todten Carotisstück, welches 4 Tage in der Bauchhöhle eines Kaninchens gelegen hat. Das Gerinnsel enthält keine rothen Blutkörperchen, da dieselben, wie oben beschrieben, durch 48stündiges Aufhängen des Gefässstückes ausgeschaltet worden waren.

Hier war also eine Betheiligung des Endothels absolut sicher ausgeschlossen, die im Lumen befindlichen schönen Spindel- und epitheloiden Zellen können nur von aussen in dasselbe hineingelangt sein. Wir können aber daraus auch ferner entnehmen, in wie verhältnissmässig kurzer Zeit sich unter günstigen Umständen Wanderzellen zu Spindelzellen zu entwickeln vermögen.

Wir sehen also, dass Anordnung und Form der im Gefässlumen anzutreffenden Zellen zu keinerlei Schlussfolgerungen über

deren Abstammung berechtigen, die Form speciell um so weniger, als, wie schon wiederholt erwähnt, die allerverschiedentlichst gestalteten Zellen je nach Umständen anzutreffen sind. In der ersten Gruppe von Fällen fanden wir frei im flüssig gebliebenen Blute grosse ein- und mehrkernige, verfettete epithelioide Zellen, ganz von dem Aussehen der sogenannten Fettkörnchenkugeln; in der zweiten Gruppe fanden wir in dem Gefässlumen, sowie in der Gefässwand eine Unzahl von Eiterkörperchen, in der dritten endlich neben den vorwiegenden Spindelzellen, unveränderte Wanderzellen, epithelioide Zellen, sowie die exquisitesten Riesenzellen, sämmtlich im Lumen, wie in der Gefässwand und dem umgebenden Gewebe. Alle diese Zellformen in ihrer Lagerung im Lumen, wie in der Gefässwand und deren Umgebung von dem Gefässendothel abzuleiten, dazu fehlt uns meiner Ansicht nach jede Berechtigung, da keinerlei irgendwie sichere Beobachtungen vorliegen, aus denen die Fähigkeit der Endothelien, solche Producte zu liefern, hervorginge. Dahingegen sehe ich es als sicher festgestellt an, dass die Wanderzellen sehr wohl im Stande sind, alle die genannten Zellformen und in letzter Linie Bindegewebe zu liefern.

Wir sind dann auch keineswegs gezwungen, uns über die Quelle des Materials, aus welchem sich das schliesslich im Gefäss vorhandene Gewebe aufbaut, sowie über die Vermehrung der Zellen in Hypothesen zu ergehen, wie dies Raab durch Annahme von freier Kernbildung resp. Verschleppung von Kerntheilen durch Flüssigkeitsströme etc. zu thun, genöthigt ist. Auf diese Hypothesen näher einzugehen, muss ich hier verzichten.

Nach meinem Dafürhalten ist das Material für den bindegewebigen sogenannten Thrombus allein in den Wanderzellen zu suchen, gelangen diese in genügender Zahl in das unterbundene Gefäss hinein, so kommt es verhältnissmässig sehr rasch zum bindegewebigen Verschluss derselben; ist die Zahl der Wanderzellen nur gering, so kann das unterbundene Gefässstück wochenlang flüssiges Blut enthalten, in dem man die wenigen eingewanderten Zellen dann in Form von verfetteten epithelioiden Zellen wiederfindet.

Auch die Frage, woher die Wanderzellen stammen, ist ohne jede Schwierigkeit zu beantworten, sie stammen aus den Vasa vasorum und den Gefässen des umliegenden Gewebes, es handelt sich mit einem Worte um eine partielle Arteriitis, welche durch die

Unterbindung hervorgerufen wird. Je nach der Qualität resp. der Intensität der Entzündung kommt es das eine Mal zur Eiterung, das andere Mal zu mehr oder weniger reichlicher Extravasation farbloser Blutzellen.

Warum sollte überdies gerade bei der Arteriitis der Entzündungsprozess abweichend von allen anderen Entzündungen durch ausschliessliche oder vorwiegende Betheiligung des Endothels sich charakterisiren und nicht vielmehr dadurch, dass hier, wie in allen anderen Geweben die Hauptrolle dabei den Wanderzellen zufiele?

Dass die Gefässendothelien aus Veranlassung einer Entzündung gleichfalls zur Production angeregt werden können, will ich keineswegs in Abrede stellen, ihre Thätigkeit ist dabei aber, wie ich glaube, und wie ich dies für die fixen Hornhautzellen nachgewiesen habe [1]), eine mehr regenerative, sie liefern dann wieder Endothelien. Diese regenerative Thätigkeit geht aber nicht von den Endothelien des unterbundenen Gefässstückes aus, da dieses ja als Gefäss nicht mehr in Betracht kommt, sich vielmehr, wie wir gesehen haben, in einen Bindegewebsstrang umwandelt, sondern von den Endothelien der in der entzündeten Umgebung gelegenen Gefässe. Diese Gefässe sind es, welche durch Proliferation, zunächst wohl der Endothelschicht, neue Gefässanlagen schaffen, durch welche die Vascularisation des neugebildeten Bindegewebes zu Stande kommt.

Sobald sich nehmlich in dem doppelt unterbundenen Carotisstück ein irgend erheblicher Bindegewebspfropf entwickelt hat, so habe ich denselben auch stets mit mehr oder weniger reichlichen Gefässen versehen angetroffen. Ich kann die Angabe Raab's, „dass nach 12 Tagen das neu gebildete an der Stelle des Endothels befindliche Gewebe in der Mitte zwischen den beiden Ligaturen vollkommen gefässlos sei", nicht bestätigen, wie dies ein Blick auf Fig. 5 beweist.

Die Wege, welche die neu sich bildenden Gefässe einschlagen, um in das neu gebildete Gewebe, durch welches das Gefässlumen ausgefüllt ist, hinein zu gelangen, sind dieselben, auf denen die Wanderzellen in das Lumen hineingelangt sind; in dem Maasse, wie diese weiterhin in dem Lumen Bindegewebe bilden, welches an den Eintrittsstellen der Wanderzellen mit dem in der Adventitia und

[1]) Dieses Archiv Bd. 72. Hft. 4.

deren Umgebung auf dieselbe Weise neu gebildetem Bindegewebe zusammenhängt, in demselben Maasse dringen auf demselben Wege neu gebildete Gefässe vor. Wir sehen dieselben deshalb in der Regel an der Unterbindungsstelle in das obturirte Gefässlumen eintreten. Nur ausnahmsweise dringt ein neues Gefäss an irgend einer anderen Stelle durch die Wand des doppelt unterbundenen Gefässstückes hindurch, und das sind dann jedesmal diejenigen Stellen, welche schon vorher auch von den Wanderzellen benutzt worden waren, d. h. Stellen, an denen die Gefässwand durch die Operation gelitten hatte. Dem entsprechend finden wir an den todten, in die Bauchhöhle eingebrachten Gefässstücken, dass die neuen Gefässe an den verschiedensten Stellen der Gefässwand in das im Lumen befindliche Bindegewebe hineindringen. Die Wandungen des todten Gefässstückes bieten weder dem Vordringen der neuen Gefässe, noch deren Vorläufern, den Wanderzellen, grössere Schwierigkeiten dar.

Dies ist denn auch das einzige sichere Merkmal, an welchem man Gefässstücke, die von der lebenden Carotis stammen, von solchen, welche in die Bauchhöhle eingebracht worden waren, unterscheiden kann, bei jenen ist die Gefässwand nur an vereinzelten Stellen von Wanderzellen und deren Producten, sowie von neu gebildeten Gefässen durchsetzt, bei diesen fast in ihrer gesammten Ausdehnung, wenngleich auch hier sich zwischen einzelnen Strecken Unterschiede bemerkbar machen.

In einzelnen Fällen findet man noch einen anderen Weg, auf welchem die neu gebildeten Gefässe in das obturirende Bindegewebe hinein gelangen. Es kommt nehmlich öfters vor, dass von dem am lebenden Thiere doppelt unterbundenen Carotisstück aus ein kleinerer Arterienast sich abzweigt; in diesen pflanzt sich in der Regel der arteriitische Prozess fort und man findet auch diesen durch neu gebildetes Gewebe verstopft. Hat man nun das ganze unterbundene Stück der Carotis mit dessen nächster Umgebung in auf einander folgende Querschnitte zerlegt, so trifft man Schnitte, an welchen die Carotiswand nicht mehr rund erscheint, sondern an einer Stelle durchbrochen ist. Hier fügt sich an die den Querschnitt der Carotis darstellende Scheibe ein zweiter Kreisabschnitt an, welcher einem Querschnitt des in die Carotis einmündenden Arterienastes entspricht. (Ein Blick auf die Fig. 5 wird dies ohne Weiteres klar werden lassen.) An den folgenden Querschnitten schnürt sich

dieser Ast immer mehr von der Carotis ab und liegt schliesslich vollständig getrennt neben dieser, ein Bild, wie es auch Baumgarten in seiner Figur 8 abbildet. In diesem Arterienast, seiner Längsaxe nach, fast genau central verlaufend, bemerkt man ein kleines Gefäss, dessen Querschnitt auch an der Abzweigungsstelle dieses Arterienastes von der Carotis (s. Fig. 5c) zu sehen ist. Hier dringt dieses Gefäss in das in der Carotis befindliche Bindegewebe ein, um sich in demselben weiter zu verzweigen. Fig. 5d, wo gerade ein solcher Zweig eine Strecke weit der Länge nach getroffen ist, bringt dies in der besten Weise zur Anschauung.

Verfolgt man nun die Herkunft dieses Gefässes weiter nach rückwärts, so findet man schliesslich ein Bild, wie das in Fig. 6 wiedergegebene: Man sieht hier in den Arterienast, welcher sich von der Carotis abgezweigt hat, seitlich ein Gefäss einmünden. Dieses Gefäss mündet aber nicht nur in der gewöhnlichen Weise durch Uebergehen seiner Wandung in diejenige des grösseren Gefässes ein, man sieht vielmehr auf das allerdeutlichste, wie hier das Endothel in den von Bindegewebe erfüllten Carotisast ausgewachsen ist. Das auf diese Weise neu gebildete Gefässrohr dringt bis in die Mitte des Bindegewebspfropfes vor, wendet sich dann ziemlich im rechten Winkel um, und gelangt in dem obturirten Arterienaste, nahezu central verlaufend, an der Einmündungsstelle dieses letzteren in die Carotis, in das das Carotislumen ausfüllende Bindegewebe, welches auf diese Weise durch reichliche Gefässe versehen wird. Fig. 7 giebt eine schematische Darstellung des beschriebenen Gefässverlaufes in einem Längsschnitt. a Carotis, b Ast derselben, c ein in diesen einmündendes Gefäss. Die Richtung des Blutstromes ist in Folge dessen jetzt eine umgekehrte, wie vor der Unterbindung.

Wie ich bei dieser Gelegenheit noch bemerken möchte, habe ich nach meinen Beobachtungen irgend welche Beziehungen der Gefässneubildung zu der Entwickelung von Riesenzellen niemals auffinden können. Denn es kann zweifellos zu ausgedehnter Gefässneubildung kommen, ohne dass zu irgend einer Zeit dabei Riesenzellen auftreten. Andererseits findet man gerade an solchen Stellen, wo Riesenzellen sehr zahlreich in das Bindegewebe eingestreut sind, öfters keine Gefässe, während solche in der von Riesenzellen freien Umgebung reichlich vorhanden sind.

Im Eingange dieser Arbeit habe ich erwähnt, dass ich die unterbundenen Gefässstücke stets soweit in Querschnitte zerlegt habe, bis es jenseits der Unterbindungsfäden zur vollständigen Wiedereröffnung des Lumens gekommen war. Die Bilder der partiellen Verlegung des Gefässlumens, wie man sie hierbei findet, sind so absolut identisch mit denjenigen, welche man an Querschnitten von Arterien findet, in denen es aus anderer Veranlassung, z. B. bei Lues zu sogenannten Verdickungen der Intima gekommen ist, dass es meiner Ansicht nach keinem Zweifel unterliegen kann, dass man es in allen diesen Fällen mit demselben Vorgange zu thun hat, wie nach der Unterbindung der Gefässe, nehmlich mit einer partiellen Entzündung der Gefässwand, in Folge deren es an der entzündeten Stelle zur Einwanderung von Wanderzellen gekommen ist. In ihrer weiteren Entwickelung führen diese Zellen dann zur Bindegewebsbildung und Verengerung des Gefässlumens.

Dass die erste nachweisbare Veränderung an der entzündeten Gefässwand das Auftreten von zahlreichen Rundzellen in der Gefässwand ist, hat schon Friedländer[1]) hervorgehoben.

Ich habe es mir angelegen sein lassen, durch Anfertigung von auf einander folgenden Querschnitten auch für diese Fälle die jedesmalige Eingangspforte der Wanderzellen aufzusuchen und in keinem Falle der von mir untersuchten Hirnarterien mit luetischer Verengerung des Lumens habe ich dies vergeblich gethan. Jedesmal fand ich eine mehr oder weniger ausgedehnte, in der Regel in der Mitte der pathologischen Gewebsbildung gelegene Stelle, an welcher die Gefässwand in allen ihren Schichten von überaus zahlreichen Wanderzellen in verschiedenen Stadien der progressiven Entwickelung durchsetzt war. Diese Zellen findet man oft auch sehr zahlreich in den schon älteren, ausgesprochen bindegewebigen Auflagerungen der Intima. Es gewinnt dann durchaus den Anschein, als wanderten an solchen Stellen immer von Neuem Wanderzellen ein und als würde durch diese das Material zu immer ausgedehnteren Auflagerungen geliefert.

Kurz zusammengefasst, sind die Resultate der vorstehenden Untersuchungen folgende:

1) Der bindegewebige Verschluss des Gefässlumens nach der

[1]) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1876. No. 4.

Unterbindung kann zweifellos ohne jede Betheiligung der Gefässendothelien zu Stande kommen, allein durch Vermittelung der Wanderzellen. Diese treten hauptsächlich an der Unterbindungsstelle, zum geringeren Theile an anderen Stellen der Gefässwand durch diese hindurch.

2) Es ist nahezu mit Sicherheit anzunehmen, dass dieser bindegewebige Verschluss auch thatsächlich auf diesem Wege zu Stande kommt.

3) Die Wanderzellen resp. farblosen Blutzellen können sich unter gewissen Bedingungen zu epithelioiden Zellen, zu Riesenzellen, zu Spindelzellen und in letzter Linie zu Bindegewebe umwandeln; sie thun dies nothwendigerweise immer, falls es bei der Entzündung nicht zur Eiterung oder sonstigen Prozessen kommt, durch welche sie in ihrer progressiven Entwickelung gehemmt werden.

4) Derselbe Prozess, wie im Lumen des Gefässes, spielt sich mehr oder weniger ausgedehnt auch in der Gefässwand und dessen Umgebung ab, je nach dem Grade der durch die Unterbindung hervorgerufenen Entzündung. Dieser Prozess kann somit nicht füglich von den Endothelien des unterbundenen Gefässes hergeleitet werden.

5) Es handelt sich nach der Unterbindung um eine zur Bindegewebsbildung führende Entzündung der Gefässwand, eine Arteriitis, die sich in nichts von anderen Formen der obliterirenden Arteriitis unterscheidet; es muss deshalb auch für diese letzteren mit Wahrscheinlichkeit eine Entwickelung des dabei auftretenden pathologischen Bindegewebes aus Wanderzellen angenommen werden.

Nachtrag.

Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit habe ich gelegentlich anderer Versuche noch einen Controlversuch bezüglich der Abstammung des in den Gefässen nach der Unterbindung auftretenden Bindegewebes gemacht. Nachdem ich einem Kaninchen in der beschriebenen Weise eine Carotis doppelt unterbunden hatte, spritzte ich demselben reichliche Mengen von in Kochsalzlösung suspen-

dirtem Zinnober direct in das Blut. Der Wundverlauf an der Unterbindungsstelle war absolut aseptisch. Ich fand deshalb das unterbundene Gefässstück nach 7 Tagen dunkel blauroth aussehend und mit der Umgebung nicht verwachsen. Als ich in dasselbe mit einer feinen Scheere einen kleinen Einschnitt machte, drang aus demselben neben dunklem, flüssigem Blute ein kleiner grauweisser Cylinder heraus. Derselbe bestand, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus lauter fest mit einander verbundenen epithelioiden und Spindelzellen, welche zum grossen Theile feine Zinnoberkörnchen enthielten, während in dem flüssigen Blute solche nicht zu finden waren.

Dieser Versuch beweist meiner Ansicht nach durchaus stringent, dass das in dem unterbundenen Gefässe sich bildende Gewebe von farblosen Blutzellen abstammt, welche im Blute circulirend Zinnober aufgenommen und bei ihrer Wanderung in das unterbundene Gefäss mitgeführt haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Querschnitt eines 11 Tage in der Bauchhöhle eines Kaninchens gelegenen, doppelt unterbundenen todten Carotisstückes. a Neugebildete Gefässe. Hartn. Syst. 5. Oc. 3.

Fig. 2. Querschnitt desselben Carotisstückes. a Neugebildete Gefässe. b Riesenzellen. Hartn. Syst. 5. Oc. 3.

Fig. 3. Querschnitt einer am lebenden Thiere doppelt unterbundenen Carotis, dicht über dem Unterbindungsfaden. 10 Tage nach der Operation. a Abgeschnürtes, nekrotisches Stück der Media. b Riesenzellen. Hartn. Syst. 5. Oc. 3.

Fig. 4. Querschnitt einer am lebenden Thiere doppelt unterbundenen Carotis, 5 Tage nach der Operation. Der Gewebspfropf ist nur von einer Unterbindungsstelle aus in das Lumen hineingewachsen und rings von flüssigem Blut umspült. An dem Endothel sieht man keinerlei Veränderungen. Hartn. Syst. 5. Oc. 3.

Fig. 5. Querschnitt von derselben Carotis, wie in Fig. 3. Gefässwand nur angedeutet. a Carotis. b Ein sich abzweigender Arterienast, in welchen bei c ein Gefäss einmündet, das bei d der Länge nach getroffen ist. Hartn. Syst. 5. Oc. 3.

Fig. 6. Querschnitt von derselben Carotis, wie Fig. 3 und 5. a Carotis nur angedeutet. b Vollkommen abgeschnürter Arterienast, in welchen bei c ein kleines Gefäss einmündet und in das obturirende Bindegewebe hinein auswächst. Hartn. Syst. 5. Oc. 3.

Fig. 7. Schematische Darstellung des Verlaufes des in Fig. 6 c. angedeuteten Gefässes in einem Längsschnitt. a Carotis. b Ast derselben, beide durch Bindegewebe obturirt, c der in dieses Bindegewebe auswachsende Zweig des Carotisastes.

Tafel XV.

Fig. 8. Theil eines am lebenden Thiere doppelt unterbundenen Carotisquerschnittes, 60 Stunden nach der Operation. Die der elastischen Lamelle der Intima anliegenden Zellen überbrücken deren Einbuchtungen. Dieselben Zellen liegen bei b jenseits der elastischen Lamelle in der Media, c, und bei a in Klümpchen zusammengeballt frei im Gefässlumen. Die Adventitia, d, zeigt neben sehr zahlreichen eben solchen Zellen schon ausgesprochene Spindelzellen. Hartn. Syst. 8. Oc. 3.

Fig. 9. Theil eines Querschnittes von einem doppelt unterbundenen todten Carotisstücke, welches 4 Tage in der Bauchhöhle eines Kaninchens gelegen hat. Das lockere Serumgerinnsel hat sich von der Gefässwand abgelöst. Exquisite Spindelzellen bei a der Gefässwand resp. dem Blutgerinnsel endothelartig anliegend, bei b in das Gerinnsel hineinwachsend. c Von epithelioiden und Spindelzellen dicht durchsetzte Gefässwand. Hartn. Syst. 8. Oc. 3.

XXIV.

Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze[1]).

Von Dr. Felix Marchand,
Assistenten am pathologischen Institut zu Halle.

Das chlorsaure Kali hat sich in verschiedenen Affectionen der Mund- und Pharynxschleimhaut, hauptsächlich aber in der Diphtheritis einen besonderen Ruf erworben, und gerade in der letzten Zeit ist dieses Mittel auch für den innerlichen Gebrauch in verhältnissmässig grossen Dosen nachdrücklich empfohlen worden, da es angeblich ohne Schaden auch in grösserer Menge dem Organismus einverleibt wird. Die Mehrzahl der Aerzte verordnet das Mittel als Gurgelwasser, und da kleinere Kinder bekanntlich nicht zum Gurgeln zu bewegen sind, so pflegt man die äusserliche Application durch die innerliche zu ersetzen, z. Th. auch in der Absicht, die desinficirende Wirkung des Mittels der ganzen Blutmasse mitzutheilen.

Die Beobachtungen von einer schädlichen, selbst tödtlichen Wirkung des Kali chloricum blieben zu sehr vereinzelt und unbeachtet, um in das Bewusstsein der Aerzte überzugehen, vielmehr fährt das Kali chloricum im Allgemeinen fort, im Rufe einer durchaus unschädlichen Substanz zu stehen. Ich selbst bin im Laufe des letzten Jahres in der Lage gewesen, in mehreren Fällen nachträglich die gefährliche, selbst tödtliche Wirkung der Kali chloricum-Intoxication zu constatiren, hauptsächlich aber war es eine derartige Beobachtung, welche mich bestimmte, die Wirkungsweise des Mittels, zunächst mit Rücksicht auf die practische Bedeutung, experimentell zu prüfen.

Es hat sich dabei herausgestellt, dass das chlorsaure Kali in grösserer Dosis als ein heftig wirkendes Gift zu betrachten ist, und zwar ist die Wirkungsweise desselben in pathologischer Beziehung von besonderem Interesse, so dass ich nicht zögern möchte, an dieser Stelle darüber Mittheilung zu machen.

[1]) Die Hauptergebnisse dieser Arbeit, deren Absendung sich leider gegen meinen Willen sehr verzögert hat, sind bereits in der hiesigen Naturf. Gesellschaft am 8. Februar d. J. vorgetragen worden. Cf. Sitzungsberichte der Naturf. Gesellsch. zu Halle.

Zunächst erlaube ich mir, die Fälle mitzutheilen, in welchen ich theils durch Sectionsresultate, theils durch Beobachtung am Lebenden eine Intoxication durch chlorsaures Kali annehmen muss, wenn ich auch z. Th. erst nachträglich über die Deutung derselben klar geworden bin. Die practische Wichtigkeit des Gegenstandes mag neben dem pathologischen Interesse der etwas grösseren Ausführlichkeit zur Entschuldigung dienen.

Der erste hier zu erwähnende Fall (1) betraf einen Knaben von 6 Jahren, welcher in der hiesigen medicinischen Poliklinik an einer leichten Diphtheritis des Pharynx behandelt wurde. Der Urin soll in der letzten Zeit etwas Eiweiss enthalten haben, doch fehlten alle sonstigen bedrohlichen Erscheinungen. (Nähere Angaben über die Krankengeschichte stehen mir nicht zu Gebote.) Nachdem der Knabe bereits fast als genesen zu betrachten war, trat am Morgen des 28. Februar 1878 bei anscheinendem Wohlbefinden plötzlich Erbrechen ein, worauf unter leichten Zuckungen der Tod erfolgte. Die Section, welche ich 7 Stunden nach dem Tode vornahm, ergab folgendes Resultat:

Leiche eines gut entwickelten und wohlgenährten Knaben mit blasser Haut. Todtenstarre nicht vorhanden.

Lungen wenig vorragend, der Herzbeutel liegt in ungewöhnlicher Ausdehnung vor; das Herz ist mässig vergrössert, nicht contrahirt. Es enthält beiderseits blassgraue speckhäutige und dunkelbraune Gerinnsel, ausserdem flüssiges Blut. Sämmtliches Blut zeigt eine sehr eigenthümliche chocoladenbraune Farbe, die sich auch bei längerem Stehen an der Luft nicht ändert. Der linke Ventrikel ist beträchtlich erweitert, aber dünnwandig, der rechte von der gewöhnlichen Weite. Das Herzfleisch ist sehr blass, und ebenfalls von eigenthümlich rauchgrauer Färbung, welche durch die ungewöhnliche Beschaffenheit des Blutes in den Gefässen desselben bedingt ist. Im Uebrigen lässt sich keine Veränderung wahrnehmen.

Beide Lungen wenig umfangreich, durchweg lufthaltig, im Ganzen blass, aber ebenfalls eigenthümlich rauchig-graubraun, besonders in den stärker bluthaltigen unteren Theilen.

Das Blut in den grossen Venen am Halse ist zum Theil speckhäutig geronnen, und besitzt dieselbe eigenthümlich dunkelbraune Farbe.

Beide Tonsillen etwas vergrössert, zeigen in der Mitte jederseits eine länglichrunde ziemlich scharfrandige Ulceration von reichlich Bohnengrösse, deren Grund mit einem ziemlich glatten, graugelblichen fest haftenden Belag bedeckt ist. Dieser Belag findet sich in derselben Weise an der unteren Fläche des weichen Gaumens, lässt jedoch die Uvula frei. Die Epiglottis ist am Rande leicht verdickt und mit einer Andeutung desselben Belages von grauer Farbe versehen. Die Schleimhäute des Kehlkopfs und der Trachea ohne Veränderung.

Die Milz gross, derb, dunkelbraun, auf dem Durchschnitt dunkel chocoladenfarbig (diese Färbung ändert sich ebenfalls nicht an der Luft); die Follikel sind als blasse Pünktchen erkennbar.

Die Leber von der gewöhnlichen Grösse, dunkelbraun; das Parenchym feucht, brüchig, sonst ohne Veränderung.

Magen- und Darmschleimhaut blass, sonst nicht verändert; im Magen etwas helle Flüssigkeit.

Beide Nieren verhältnissmässig gross, ihre Kapsel leicht abzuziehen; die Stellulae Verheinli sind gefüllt mit dunkelbraunem Blut; die ganze Niere hat bei ziemlich grosser Blässe einen graubräunlichen Anflug, der in der Grenzschicht des Markes am stärksten ist. Die rechte Niere etwas blutreicher als die linke. Die Rindensubstanz nicht getrübt.

Schädelsection nicht gestattet.

Die Blutfarbe war so auffallend, dass Herr Dr. Kuessner, welcher bei der Section zugegen war, und ich uns nicht erinnerten, je etwas Aehnliches gesehen zu haben. Ich vermuthete damals bereits, dass diese Veränderung vielleicht eine Wirkung des Kali chloricum sein möge; es zeigte sich denn auch, dass frisches Blut mit einer geringen Menge des Salzes versetzt, sehr bald eine ähnliche Farbe annahm, welche durch eine spectroskopisch nachgewiesene Zersetzung des Hämoglobin bedingt war. In dem Leichenblut, sowie in einem Infus der Milzpulpa waren allerdings die Hämoglobinstreifen wohl erhalten, indess deutete sowohl die eigenthümlich braune Farbe, als namentlich der Umstand, dass dieselbe sich bei Zutritt von Sauerstoff nicht merklich änderte, auf eine Umwandlung des Blutfarbstoffes hin. Das Kind war wie gewöhnlich mit Kali chloricum behandelt worden, doch war die verabfolgte Menge des Mittels nicht mehr festzustellen. Jedenfalls wird aus dem weiter unten Folgenden hervorgehen, dass wir berechtigt sind, in diesem Falle eine tödtliche Vergiftung mit Kali chloricum mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Ich will noch hinzufügen, dass weder die mikroskopische Untersuchung des Blutes noch der Organe, namentlich des Herzfleisches, der Leber und der Nieren eine Veränderung erkennen liess.

In der hiesigen Poliklinik kam ferner folgender Fall zur Beobachtung, dessen Mittheilung ich dem damaligen Assistenten der medicinischen Poliklinik, Herrn Dr. Bunge, verdanke:

(Fall 2.) Pat., ein Knabe von 3—4 Jahren, kam am 18. Juli 1877 Mittags in die Klinik, woselbst das Vorhandensein einer heftigen Stomatitis mit fauligem Geruch constatirt wurde. Es wurden 15,0 Grm. Kal. chlor. in Lösung verordnet, wovon bis zum nächsten Tage wenigstens zwei Drittel verbraucht wurden.

19. Juli früh 8 Uhr: Sopor; Leichenblässe. Mundschleimhaut livide, Herzschlag kräftig, Töne rein; Puls 100, aber im Gegensatz zum Herzschlag kaum fühl-

bar. Es bestand typhusartige Diarrhoe, Erbrechen wässerigen Schleims. Temperatur nicht erhöht.

20. Juli. Status idem. Dazu Delirien und Jactationen Tag und Nacht.

21. Juli. Puls viel kräftiger, Stuhlgang normal. Urin heut stark blutig. Erbrechen fehlt, Sopor, Delirien dauern an. Nasenbluten. Gesicht beginnt sich leicht zu röthen; Temperatur nicht erhöht.

22. und 23. Juli. Status idem.

24. Juli. Urin nicht mehr blutig, ist jedoch nicht genauer zu untersuchen, da er in's Bett gelassen wurde. Der Knabe hat so heftig delirirt, dass er von mehreren Personen kaum zu bändigen war. Er stösst Schimpfworte aus, knirscht mit den Zähnen u. s. w. Die Gesichtszüge sind auffallend alt.

25. Juli. Pat. heut lächelnd, artig. Im Urin ein bröckliges, bräunliches Sediment.

26. Juli. Stat. idem. Erbrechen wieder stärker.

27. Juli. Pat. spricht gar nicht, ist sehr schwach. Abmagerung am ganzen Körper sehr deutlich.

28. Juli. Stomatitis heilt ab; blutige Borken an den Mundwinkeln. Sonst keine Veränderung.

29. Juli. Urin eiweisshaltig. Spec. Gew. 1010.

31. Juli. Der Knabe ist sehr mager und blass geworden; Herz und Puls gut. Delirien halten noch an. Excrete normal. Da nach Wein das Sensorium benommen wurde, wird derselbe ausgesetzt. — Nach einigen Tagen war der Knabe genesen.

Der am 25. gelassene Urin wurde mir zur Untersuchung gebracht. Derselbe war dunkelbraun, sehr trübe, beim Stehen bildete sich ein reichliches Sediment, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus massenhaften langen braunen Cylindern bestehend erwies, die selbst wieder aus dicht gedrängten kugligen bräunlichen Körperchen von geringerer Grösse und stärkerem Glanze als Blutkörperchen bestanden. Dazwischen fanden sich Bruchstücke ähnlicher Cylinder und körnig zerfallene Blutkörperchen.

Der Fall (3), welcher die Hauptanregung zu der vorliegenden Arbeit bildete, betraf ebenfalls einen dreijährigen Knaben, welcher bei sonstigem Wohlsein am 14. Juni 1878 über Halsschmerzen klagte. Da sich auf den Tonsillen einige weissliche Auflagerungen zeigten, wurde dem Kinde eine Lösung von Kali chlor. gegeben, von welchem es in 36 Stunden ungefähr 12,0 Grm. einnahm. Am 15. Juni war der Belag verschwunden, das Allgemeinbefinden und der Appetit vollständig gut, ebenso am Sonntag den 16. Juni Morgens. Am Mittag dieses Tages stellte sich plötzlich dunkelbrauner, offenbar stark blutiger Urin ein, zugleich mit Hirnsymptomen und Erbrechen.

Dieser Zustand hielt am Montag und Dienstag an; es traten heftige Collapsanfälle hinzu, in welchen der Puls fast verschwand, die Pupillen stark contrahirt waren. In der Zwischenzeit starrer Gesichtsausdruck mit weit geöffneten Augen, kein Schlaf, Benommenheit, doch keine vollständige Bewusstlosigkeit. Das Erbrechen dauerte an, so dass der Knabe nichts bei sich behielt; es wurden daher Klystiere von Wein und Bouillon, später von Fleischsolution gegeben.

Der am Sonntag gelassene Urin war stark eiweisshaltig und enthielt sehr reichliche Blutkörperchen, die jedoch fast sämmtlich stark verändert waren, so dass

kaum eines die normale Form zeigte; vielmehr fanden sich nur Conglomerate von bräunlichen glänzenden Körnern und vielfach zusammengeballte Körperchen, sämmtlich von bräunlicher Farbe, und einzelne Cylinder, die aus derartigen bräunlichen Körnern bestanden, aber keine hyalinen Cylinder, keine Nierenepithelien, nur Epithelzellen aus den Harnwegen. Spectroskopisch war im Urin kein Hämoglobin nachweisbar, ein Hämatinstreifen ebenfalls nicht erkennbar, doch entsprach die Farbe des Urins der einer Hämatinlösung. Der später sehr spärlich gelassene, resp. per Katheter entleerte Urin war gelb; D = 1016, noch mässig eiweisshaltig, enthielt noch ähnliche Conglomerate, wie jener, aber in geringer Menge, keine Cylinder. Eine Nephritis musste auf Grund des Urinbefundes ausgeschlossen werden.

Als ich das Kind am 19. Juni zuerst sah, lag dasselbe in benommenem Zustande da, reagirte aber auf Anrufen, und äusserte seine Bedürfnisse. Fieber bestand nicht. Puls durchschnittlich 96—100; Respiration regelmässig. Gesichtsausdruck starr; Augen meist halb offen, nach oben gerichtet; Haut trocken, ebenso wie die Sclera leicht gelblich, nicht deutlich icterisch, doch soll am Tage vorher schwacher Icterus bestanden haben. Alles Genossene wird bald nachher ausgebrochen, meist nach einigen Würgebewegungen. Krämpfe oder Lähmungserscheinungen nicht vorhanden. Bei Druck auf das Epigastricum anscheinend etwas Schmerzen; Leib nicht eingezogen. Stuhlgang erfolgt täglich (in Form geringer fester brauner Massen). Es wurden häufig kleine Mengen Champagner gegeben, vorsichtige kalte Uebergiessungen im warmen Bade mit nachfolgender Einwickelung angeordnet, wonach das Kind etwas besser schlief; doch war der Zustand im Allgemeinen wenig verändert. Bäder und kalte Uebergiessungen wurden mehrmals wiederholt, das Erbrechen verminderte sich, doch warf sich das Kind fast beständig herum, knirschte viel mit den Zähnen, blieb auch Nachts mit starr geöffneten Augen liegen, und wurde allmählich mehr und mehr benommen. Der Urin wurde per Katheter entleert; sein Eiweissgehalt verminderte sich sehr, indess wurde er übelriechend, ammoniakalisch, und enthielt reichliche Bakterien (22. Juni), auch trat am 23. Juni Soor auf. Nachts grosse Unruhe, viel Umherwerfen, indess liess das Erbrechen am 23. Juni ganz nach, und das Kind war weniger reizbar. Stuhlgang etwas häufiger, stark übelriechend, durchfällig. Pupillen bei ruhiger Lage eng, beim Oeffnen der Augen plötzlich stark erweitert, beiderseits gleich; Phantasien, Flockenlesen, grosse Unruhe. Das Kind war während der einen Woche sehr abgemagert und verfiel zusehends. In der Nacht vom 23. zum 24. Juni traten bei gänzlicher Bewusstlosigkeit klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten auf, sehr starke Unruhe, Umherwerfen, heftiges Zähneknirschen, enge Pupillen, doch kein Strabismus, keine Zuckungen der Gesichtsmuskeln.

Am 24. Juni glich der Zustand immer mehr dem Hydrocephalus acutus; der Puls klein und frequent (120—140); das Schlucken sehr beschwerlich, Erbrechen trat nicht mehr ein, oder nur ganz gering. Stokes'sches Athmen — die Cyanose und Kälte der Hände und Arme, welche bereits vorher bestanden hatte, nahm zu. Andauernde kalte Umschläge auf den Kopf, welche in den vorhergehenden Tagen dem Pat. sehr angenehm zu sein schienen, wurden noch beibehalten, resp. durch Eisbeutel ersetzt, doch schien eine weitere energische Medication nicht möglich; nach einem Bade trat grosse Schwäche ein, so dass auch davon Abstand genom-

men werden musste. Der Durchfall hielt an (4—6mal täglich). In den letzten Tagen trat etwas Conjunctivitis ein, und die Haut, anfangs nur die der Vorderarme und Hände, später auch die der unteren Extremitäten bis zum Gefäss bedeckte sich mit einem rothfleckigen maserähnlichen Exanthem. In der Nacht vom 25. zum 26. Juni starke Hitze; häufigere Krampfanfälle waren bereits am 25. aufgetreten, es bestand opisthotonusartiges Umherwerfen, Starre der Nackenmuskeln, unregelmässiges Athmen, bis am 26. früh der Tod eintrat.

Eine bestimmte Diagnose war während des Lebens nicht gestellt worden; der Gedanke an eine Intoxication durch Kali chlor. wurde wegen der erklärlichen Unkenntniss mit den Symptomen derselben kaum ernstlich erwogen, namentlich da die verbrauchte Menge des Salzes zu geringfügig erschien. In den letzten Krankheitstagen erst glaubte man sich der Annahme einer tuberculösen Meningitis endlich zuneigen zu müssen, wohl bewusst, dass dieselbe nicht alle Krankheitserscheinungen aufklären konnte. Die Section erwies diese Annahme als unrichtig, verbreitete aber zunächst kein Licht auf den wahren Sachverhalt.

Das Resultat der Section (5 h. p. m. von mir vorgenommen) war im Wesentlichen ein negatives. Ich beschränke mich daher hier auf folgende Angaben.

Haut mit dunkelblaurothen Todtenflecken, im Uebrigen blass, frei von Exanthem.

Herz und Lungen bis auf geringes Oedem der letzteren ohne Veränderung. Das Blut im Herzen grösstentheils flüssig, ohne abnorme Färbung.

Die Milz etwas vergrössert, 9 Cm. lang, 5 breit; ihre Kapsel glatt, rothbraun; Pulpa von etwas eigenthümlich hellbrauner Farbe, in welcher die kleinen weissen Follikel deutlich hervortreten.

Im Magen etwas bräunliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut von graugelblicher Farbe, mit etwas bräunlichem Schleim bedeckt, stark faltig, aber sonst ohne Veränderung.

Beide Nieren verhältnissmässig gross, ihre Kapsel leicht abzuziehen, die Oberfläche von blassgraugelber Farbe mit einzelnen wenig gefüllten Venensternen; Consistenz schlaff. Die Rindensubstanz auf dem Durchschnitt von derselben Färbung wie die Oberfläche, dabei etwas feucht. Die Marksubstanz setzt sich durch dunklere Röthung ziemlich scharf von der Rindensubstanz ab, namentlich ist die Grenzschicht der ersteren geröthet, während die Spitzen der Pyramiden eine mehr bräunliche Färbung besitzen, welche durch eine feine braune Streifung entsprechend dem Verlaufe der Kanälchen bedingt ist. In der Grenzschicht selbst erkennt man eine grössere Anzahl kaum hirsekorngrosser rundlicher durchscheinend grauer Heerde, welche man in der Rindensubstanz nicht findet.

In der Harnblase etwa zwei Esslöffel sehr faulig riechenden trüben Urins; die Blasenschleimhaut im unteren Theile stark geröthet, mit einer Anzahl kleinfleckiger Blutaustritte, die Schleimhaut selbst oberflächlich erweicht. Auch die Schleimhaut der Nierenbecken ist etwas geröthet, mit etwas gelblichem Schleim bedeckt.

Die Leber ziemlich gross, blass gelbbraun, fest. Darmkanal bis auf schwärzliche Punctirung der Peyer'schen Plaques und der Follikel des Dickdarms ohne Veränderung.

Das Gehirn sehr voluminös, füllt die Schädelhöhle ganz aus, seine Windungen beiderseits gleichmässig deutlich abgeplattet. Die Gefässe der Pia mässig gefüllt, diese selbst weder an der Convexität, noch an der Basis ödematös, und ganz frei von Infiltraten und Knötchenbildungen. Die Ventrikel nicht erweitert. Die ganze Gehirnsubstanz sehr blass, namentlich die graue, sowohl in der Rinde, als den grossen Ganglien; viele Stellen der weissen Substanz zeichnen sich auf den Schnittflächen der Stirn- und Scheitellappen, in geringerem Grade auch im Hinterhauptlappen durch eine etwas weichere, einsinkende, zugleich etwas schmierige Beschaffenheit aus, so dass beim Ueberstreichen mit dem Messer etwas schmierige weissliche Masse an letzterem haften bleibt; doch sind die so beschaffenen Stellen weder deutlich begrenzt, noch durch ihre Farbe von den festeren Theilen unterschieden. Die Schläfenlappen sind frei von dieser Veränderung, blass, rein weiss, und ziemlich zäh.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns liess keine Veränderung erkennen, vielmehr zeigten auch die scheinbar erweichten Theile des Markes vollkommen normale Bestandtheile, so dass sowohl die weiche Beschaffenheit, als die augenscheinliche Volumszunahme des Gehirns nur auf eine stärkere Durchfeuchtung bezogen werden konnte.

Bemerkenswerthe Veränderungen zeigten dagegen die Nieren.

Die Epithelien der Rindenkanälchen erschienen sowohl bei der frischen Untersuchung als nach dem Erhärten ohne Veränderung; die Gefässe der Rinde, namentlich die Glomeruli waren wenig gefüllt. Im Ganzen liess die Rinde wenig Abweichung von der Norm erkennen. Stärkere Veränderungen zeigt die Grenzschicht des Markes, in welcher bereits makroskopisch ziemlich dicht gedrängte durchscheinende graue Knötchen sich zeigten. Diese erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als rundliche miliare Anhäufungen von Rundzellen, kleinste interstitielle Entzündungsheerde. Am auffallendsten verhielt sich die Substanz der Markpyramiden. Die sämmtlichen Sammelröhren derselben waren vollgepfropft mit Cylindern aus braunen körnigen Massen, in welchen z. Th. noch blutkörperchenähnliche Gebilde zu erkennen waren. Wohl kein einziges Kanälchen war frei von diesen Massen, wenn dieselben nicht aus den Schnitten herausgefallen waren. Dann zeigt sich jedoch stets das Kanälchen auch seines Epithels beraubt, während das letztere in den noch gefüllten Kanälchen ganz abgeplattet, und anscheinend in Zerfall begriffen war.

Bei Betrachtung der Präparate drängte sich sofort der Gedanke an eine fast vollständige Verstopfung des abführenden Kanalsystems der Niere auf.

An diesen Fall reiht sich noch ein anderer (No. 4), welcher in der Praxis eines hiesigen Arztes vor ungefähr 1¼ Jahren vorgekommen ist, und ebenfalls einen tödtlichen Ausgang nahm.

Ein Knabe von 6—7 Jahren erhielt wegen leichter Rachendiphtheritis Kali chloricum innerlich, wovon er in 30 Stunden ungefähr 25 Grm. verbraucht haben

soll. Es trat darnach Erbrechen und blutiger Urin auf, ausserdem Blut im Stuhlgang, unter sehr schnellem allgemeinem Verfall. Der Tod erfolgte nach einigen Tagen.

Ich kann nicht unterlassen, hier noch eine Beobachtung anzuschliessen, für deren Beziehung zum vorliegenden Gegenstande ich allerdings wenig mehr Anhalt habe, als den Sectionsbefund, doch stimmt derselbe mit den durch Kali chloricum experimentell erhaltenen Resultaten so überein, dass ich ich mich berechtigt glaube, den Befund in diesem Sinne zu deuten.

(Fall 5.) Es handelt sich um einen Herrn, welcher vor Jahren angeblich syphilitisch gewesen war, und später mit starker Syphilidophobie und Melancholie mit Selbstmordgedanken behaftet plötzlich am 12. Februar 1877 mit heftigem, andauerndem Erbrechen erkrankte. Dazu kam starker Icterus, der gegen das Ende nachliess, vielfache Hämorrhagien per os, anum et urinam. Der Tod erfolgte nach 9 Tagen. Man vermuthete intra vitam eine Phosphorvergiftung, doch liess sich für dieselbe kein Anhalt auffinden, und namentlich liess der gänzliche Mangel von Verfettungen der parenchymatösen Organe bei der Section diese Vermuthung vollständig hinfällig werden. Dagegen stimmte der anatomische Befund, namentlich der Nieren, so mit dem bei Kali chloricum-Vergiftung erhaltenen überein, dass ich eine solche auch in diesem sonst ganz unerklärlichen Fall annehmen musste.

Auf meine darauf bezügliche Anfrage theilte mir Herr Dr. Schoetensack (jetzt in Magdeburg), welcher den Patienten damals als Assistent des Herrn Geheimrath Weber häufig sah, mit, dass der Kranke viel von Geschwüren in Mund und Nase fabelte, welche in Wirklichkeit nicht existirten; er hatte öfters Schmiercuren durchgemacht, vielleicht auf eigene Faust, da er eine ganze Reihe von Büchern über Syphilis besass, die er mit Anmerkungen über und über versehen hatte. Auch Instrumente für Behandlung der Nase besass er. Er pflegte öfter über Syphilis und deren Behandlung Fragen zu stellen, und hierbei erinnert sich Herr Dr. Schoetensack genau, dass bei seinen Aeusserungen Kali chloricum eine Hauptrolle spielte. Ob der Patient zu jener Zeit das Mittel zur Disposition gehabt habe, vermag Herr Dr. S. nicht mehr anzugeben.

Jedenfalls gewinnt durch diese Angabe meine ursprüngliche Vermuthung an Wahrscheinlichkeit. Aus dem Sectionsbefund hebe ich Folgendes hervor:

Mittelgrosser männlicher Körper in ziemlich gutem Ernährungszustand; Haut und Conjunctivae gelblich. An vielen Stellen des Körpers, besonders an den Extremitäten finden sich bläuliche, etwas erhabene und resistente Stellen, welche durch Extravasate in dem Unterhautbindegewebe bedingt sind; ausserdem bemerkt man eine Anzahl kleiner kaum stecknadelkopfgrosser Petechien in der Haut. Die abhängigen Theile des Körpers sind durch diffuse Todtenflecke eingenommen.

Oberfläche des Gehirns wenig blutreich; die Pia mater ist mit wässeriger Flüssigkeit mässig durchtränkt, auf dem Durchschnitt ist die graue Substanz deutlich abgegrenzt, blassgrau, die weisse Substanz fest und zähe, blass, die Gefässdurchschnitte auffallend weit klaffend, die Ventrikel nicht erweitert.

An der Oberfläche des Herzens einige kleine Ecchymosen; die Musculatur des Herzens ziemlich derb, bräunlich, die inneren Schichten blasser.

Lungen durchweg lufthaltig, grösstentheils sehr blass, nur der untere Lappen rechts stärker geröthet und etwas ödematös, der Pleuraüberzug daselbst mit einer Anzahl punktförmiger Ecchymosen, in der Pleurahöhle dieser Seite etwa ein halbes Liter röthliche Flüssigkeit.

Die Milz klein, fest.

Im Magen reichliche dunkelbraune Flüssigkeit, auch im Dünndarm reichliche schwärzliche Massen, seine Schleimhaut ohne besondere Veränderung. Der Dickdarm enthält spärliche dünne schwärzlich braune Fäcalmassen und einige grosse Blutcoagula, seine Schleimhaut schmutziggrau, stellenweise finden sich auf der Höhe der Querfalten des Coecum und Colon ascendens oberflächliche graue Schörfe von geringem Umfange.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, mit glatter Oberfläche, von grünlichbrauner Farbe; auch der Durchschnitt zeigt dieselbe dunkel olivenbraune Färbung mit deutlicher Läppchenzeichnung. Die Consistenz des Gewebes derb. Die Gallenblase ist mit dicker theerartiger Galle gefüllt und ragt etwa 3 Cm. über den unteren Rand der Leber hervor.

Beide Nieren sind im Längendurchmesser bedeutend vergrössert (15 Cm.), dabei verhältnissmässig schmal. (Auf dem Durchschnitt beträgt die Dicke am Hilus nur 3—3,5 Cm.) Das umgebende Fettgewebe ist reichlich, die Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, chocoladenbraun; bei näherer Besichtigung erkennt man an der Oberfläche in dem mehr graurothen Grunde eine grosse Anzahl feiner schwarzbrauner Pünktchen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde sehr deutlich verbreitert (8 bis 10 Mm.), ebenso gefärbt wie die Oberfläche, mit zahlreichen feinen dunkelbraunen radiären Streifen (Markstrahlen); die Marksubstanz ist noch dunkler braunroth mit deutlicher dunkelbrauner Streifung, welche sich bis an die Papillen fortsetzt, und die Spitzen derselben gleichmässig dunkelbraun erscheinen lässt. In den Nierenbecken und Kelchen eine Anzahl kleiner Ecchymosen. In der Blase reichliche röthliche Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung wies eine sehr geringe Trübung (?) der Leberzellen, jedoch keine Verfettung derselben nach, nur in einzelnen waren Fettkörnchen und Tröpfchen vorhanden, die Kerne überall deutlich. Stellenweise fanden sich kleine Gallenconcremente in geringer Menge. — Die inneren Schichten des Herzmuskels zeigten eine geringe körnige Trübung, keine Verfettung; die Körpermusculatur war durchaus normal. Die Rindenkanälchen der Nieren zeigten körnige Trübung und Schwellung der Epithelien (keine Verfettung), die Kerne waren deutlich, Zellgrenzen nicht erkennbar. In den Kanälchen, sowohl der Rinde als des Markes fanden sich überall äusserst zahlreiche cylindrische Aggregate von glänzenden bräunlichen Körperchen, welche offenbar Derivate von Blutkörperchen waren.

Ein in Glycerin conservirtes Präparat, welches ich von der Niere noch besitze, zeigt diese Verhältnisse noch recht deutlich, nur sind die Blutkörperchencylinder z. Th. krystallinisch geworden.

Neuerdings hatte Herr Professor Weigert in Leipzig die Güte, mir, auf Grund meiner oben erwähnten vorläufigen Mittheilung zwei Nierenpräparate zur Ansicht zu schicken, welche von einem in Folge von Vergiftung durch chlorsaures Kali gestorbenen jungen Mädchen stammten. Auch diese zeigten die vollständige Anfüllung der Kanälchen mit „Blutcylindern“ bei verhältnissmässig normaler sonstiger Beschaffenheit. Die betreffende Person hatte aus Versehen einen Löffel chlorsaures Kali anstatt Karlsbader Salz eingenommen; der Tod erfolgte nach einem oder zwei Tagen; bei der Section (in Breslau) fiel ausser der Veränderung der Nieren ein starker Milztumor von eigenthümlich dunkelbrauner Farbe auf.

Die hier mitgetheilten Beobachtungen lassen bereits ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild erkennen, wenn man absieht von dem ersten Falle, welcher erst durch die weiter unten mitzutheilenden Resultate der Thierversuche seine Erklärung findet.

Charakteristisch ist zunächst das plötzliche Auftreten der Erscheinungen kurze Zeit nach Einverleibung des Mittels, heftiges, zuweilen anhaltendes Erbrechen, welches nicht allein durch die locale Reizung der Magenschleimhaut bedingt zu sein scheint, wenn letztere auch bei Einführung des Salzes in Substanz wohl vorkommt, ferner blutiger Urin, und, wie es scheint, sehr bald auftretende Verminderung der Urinsecretion. Dazu können sich Darmblutungen gesellen, auch anderweitige Blutaustritte. Zugleich tritt eine gelbliche, zuweilen deutlich icterische Hautfärbung ein, schnelle Abmagerung, auffallend schneller Verfall der Kräfte, Hirnerscheinungen, Delirien, Benommenheit, welche schliesslich in Coma übergeht.

In der Literatur finden sich bisher nur sehr spärliche Angaben von Intoxicationen durch Kali chloricum, namentlich geben die Lehrbücher der Pharmakologie und der speciellen Pathologie fast gar nichts darüber an.

In neuerer Zeit warnt allein Jacoby in dem Abschnitt Ueber Diphtheritis in dem Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten[1]) vor den grossen Dosen des Mittels, indem er einige z. Th. ältere Fälle von tödtlichen Vergiftungen durch dasselbe anführt. Jacoby setzt die Dosis für ein Kind von einem Jahre auf 1—1,5 Grm., für einen Erwachsenen auf 6—8 Grm. pro die fest. „Die Fälle,

[1]) Bd. II. S. 764. 1878. J. hat bereits früher das Auftreten von hämorrhagischer Nephritis bei Diphtheritis auf Kali chloricum-Intoxication bezogen.

in welchen grössere Gaben unangenehme Zufälle hervorgerufen haben, mögen nicht so selten sein, wie das Stillschweigen der Handbücher über schlimme Wirkungen von grossen Dosen von chlorsaurem Kali vermuthen zu lassen scheinen. Ich habe sichere Erfahrungen über Todesfälle, welche in Folge solcher grossen Dosen eingetreten sind. Der erste Fall, der zu meiner Kenntniss gekommen ist, betraf Dr. Fountain von Davenport in Jowa, der im Jahre 1858, als er zu dem Zwecke, sich über die Wirkungsweise des chlorsauren Kali zu vergewissern, grosse Gaben dieses Mittels [bis zu 40 Grm.[1])] nahm, seinen Eifer und seine Wissbegierde mit dem Tode bezahlte. Er starb binnen wenigen Tagen an Nephritis. Eine junge Dame, welche angewiesen war, eine Unze chlorsaures Kali in eine Weinflasche voll Wasser gelöst, als Gurgelwasser zu verbrauchen, und diese Quantität in kurzer Frist verschluckt, starb ebenfalls an Nephritis in wenigen Tagen. Einer meiner Patienten, ein Mann von 30 Jahren, war angewiesen, eine Menge von 40 Grm. chlorsauren Natrons im Laufe von 6 Tagen in kleinen Dosen innerlich zu nehmen, nahm dieselbe innerhalb 6 Stunden, und verschied nach vier Tagen ebenfalls an Nephritis. Die Fälle (in meiner eigenen Beobachtung), in denen nach nicht so grossen Gaben eine einfache Nierencongestion und Hypersecretion eingetreten ist, sind nicht so sehr selten."

Isambert berichtet ausser der bereits erwähnten des Dr. Fountain von einer tödtlichen Vergiftung durch chlorsaures Kali. „Ein Mann hatte statt Magnesia sulfur. von einem Droguisten aus Versehen chlorsaures Kali erhalten, die Quantität war 60 Grm. in drei Dosen abgetheilt. Nach der ersten Dosis entstanden heftige Leibschmerzen, nach der zweiten, die am folgenden Morgen genommen wurde, trat Tod nach heftigen Convulsionen ein"[2]).

Neuerdings sind ferner in America einige Fälle von tödtlichen Vergiftungen durch chlorsaures Kali vorgekommen, welche ich nur aus dem Referat in dem Archiv für Pharmacie kenne. Es sind die folgenden:

[1]) Nach einer anderen Angabe 29 Grm.

[2]) cf. Max Tacke, Das chlorsaure Kali in medicinischer Hinsicht. Dissertation. Bonn 1878. Diese fleissige Arbeit wurde mir nach Beendigung der meinigen durch die Güte des Herrn Prof. Binz zugesandt. — Das Original von Isambert habe ich mir nicht verschaffen können.

„Dr. Kauffmann hatte in einer Zinnbüchse eine Quantität des Salzes im Hause und gab als ein Prophylacticum gegen die damals stark herrschende Diphtheritis seinen drei Kindern täglich mehrmals etwas davon ein. Dienstag, den 6. November 1877 waren die Kinder allein im Zimmer, begannen „Doctor" zu spielen, und nahmen ungefähr jedes 14—15 Grm. chlors. Kali ein. Das Kleinste, ein 2½ Jahre altes Mädchen, bekam Erbrechen, das sieben Stunden mehr oder weniger stark bis zum Tode andauerte. Das Kind starb an Magenentzündung trotz aller nur möglichen ärztlichen Hülfe. — Neben dem fortwährenden Erbrechen war die grosse Schlafsucht des Kindes ein beachtenswerthes Symptom. Vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode war Lethargie vorhanden. Schmerzen schienen nicht vorhanden zu sein, wenn der Stupor nicht die Kundgebungen verhinderte" (von Dr. Kennedy beobachtet).

In einem ferneren Fall von Mattison waren täglich in Lösung 18,270 Grm. des Salzes gegeben; am 4. Tage traten Vergiftungserscheinungen auf, fortwährendes Erbrechen, dem der Tod folgte.

Ein ähnlicher Fall soll von Mc. Futyre mitgetheilt worden sein [1]).

Es sind dies also im Ganzen 7 Fälle von tödtlich verlaufenen Vergiftungen, welche zu den allein in Halle in verhältnissmässig kurzer Zeit von mir constatirten 4—5 Fällen schwerer, z. Th. tödtlicher Intoxication hinzukommen.

Die geringe Zahl von bisher bekannt gewordenen tödtlichen Vergiftungen ist um so auffallender, als das in Rede stehende Mittel doch in so ausgedehntem Maasse, und häufig selbst bei Kindern in so grossen Dosen, angeblich ohne Nachtheil gegeben wird. Es ist aber zu vermuthen, dass viele Todesfälle nicht dem chlorsauren Kali zur Last gelegt worden sind, sondern der Krankheit, gegen welche das Mittel gebraucht worden ist, z. B. der Diphtheritis, da die Symptome der Vergiftung so gut wie gar nicht bekannt waren, und die Wirkung des Mittels auf den Organismus, trotz so oft wiederholter pharmakologischer Untersuchungen so gut wie unbekannt war! In dieser Beziehung ist bemerkenswerth, dass u. A. Seitz (Niemeyer) unter der pathologischen Anatomie der Diphthe-

[1]) cf. Archiv für Pharmacie, herausgeg. von Reichardt. Nov. 1878. Bd. 13. S. 449. Nach dem Amer. Journ. of Pharmacy. vol. 50. 1878.

ritis das Vorkommen einer eigenthümlich dunkeln Blutfärbung an der Leiche, sowie das Auftreten von Nierenblutungen erwähnt. So mancher Fall von plötzlich eingetretener Herzlähmung bei leichter Diphtheritis ist wahrscheinlich lediglich eine Folge des übermässigen innerlichen Gebrauches von chlorsaurem Kali gewesen, so manche angeblich hämorrhagische Nephritis oder einfache Nierenhämorrhagie in Folge von „Blutzersetzung" ist wahrscheinlich richtiger dem angewandten Heilmittel zuzuschreiben. Ich bin überzeugt, dass, sobald einmal die Aufmerksamkeit auf die eigenthümlichen Vergiftungserscheinungen hingelenkt ist, sich die Zahl der Fälle bald mehren wird, welche sich nachträglich als hierhergehörig erweisen.

Bevor ich zu einer näheren Besprechung der Intoxicationserscheinungen übergehe, theile ich zunächst das Ergebniss meiner experimentellen Untersuchungen mit.

Versetzt man frisches Thierblut mit einer Lösung von chlorsaurem Kali oder Natron, so zeigt dasselbe nach kurzer Zeit eigenthümliche Veränderungen. Die bekannte hellrothe Farbe des Blutes, welche dasselbe bei Vermischung mit Na- oder K-Lösungen sofort annimmt, geht nach einigen Stunden in eine dunkel rothbraune Farbe über, welche allmählich einer rein braunen weicht. Der Zeitpunkt, in welchem diese letztere eintritt, ist verschieden je nach der Menge des zugesetzten Salzes.

Bekanntlich nimmt jedes Blut bei längerem Stehen an der Luft eine dunkelrothbraune Farbe an, doch tritt diese Veränderung bei Zusatz von chlorsauren Salzen ungleich schneller ein; auch wird ohne den letzteren die Farbe niemals eine so rein braune.

Versuch. Zu 18 Proben frischen Rinderblutes von je 10 Ccm. in Reagenzgläsern werden (am 23. Januar 1879) verschiedene Mengen einer 5 procentigen Lösung von chlorsaurem Natron zugesetzt, und zwar zu den Proben 1—8 je 0,1 bis 0,8 Ccm. (= 0,5 ‰—4,0 ‰ chlorsaures Natron); zu den Proben 9—18 je 1,0—2,8 Ccm. (= 5 ‰—14 ‰ chlorsaures Natron). Die Proben bleiben bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen. Funfzehn Stunden später zeigen dieselben eine von No. 1—18 zunehmende dunkle Farbe, die aber von 1—9 nur wenig verschieden ist. Beim Schütteln mit Luft wird die Blutfarbe nicht heller, dagegen nimmt der Schaum eine verschieden rothe Farbe an, welche als Maassstab für die Verfärbung des Blutes dienen kann; Probe 1 giebt ganz hellrothen Schaum, nicht verschieden von dem des reinen Blutes, die Proben 2—9 haben noch rothen Schaum, doch zeigt derselbe eine bis 9 allmählich zunehmende bräunliche Nuance; bei No. 10 (6 ‰) ist der Schaum bereits deutlich bräunlichroth, noch mehr bei 11, während er bei 12 (8 ‰) bereits deutlich rothbraun (chocoladenbraun) ist,

Die Proben 10—18 zeigen eine fortlaufende Scala von Rothbraun bis Braunschwarz, doch sind die 4 letzten Proben (11 ‰—14 ‰) nur wenig von einander verschieden. Auch der Schaum dieser vier Proben ist gleichmässig braun (sepiafarbig), während er bei No. 14 (10 ‰), deutlicher bei 13 noch eine leichte Beimischung von Roth zeigt.

Versuch. Zu 5 Blutproben von je 10 Ccm. frischem defibrinirten Hundeblutes werden am 13. Januar 1879 je 2, 4, 6, 8, 10 Ccm. einer 10 procentigen Lösung von chlorsaurem Natron zugesetzt. 4 Stunden später sind die sämmtlichen Blutproben dunkelbraun, die Proben 2—5 ziemlich gleichfarbig, Probe 1 mehr rothbraun; zugleich ist das Blut lackfarbig geworden, syrupartig.

Spectroskopisch zeigen die Proben 3, 4 und 5 keine erkennbaren Hämoglobinstreifen mehr, wohl aber einen deutlichen Streifen im Roth. In der Probe 1 sind neben diesem Streifen noch schwache Hglb.-Streifen vorhanden, ganz undeutliche in Probe 2.

Dieselben Veränderungen erhält man bei Anwendung des Kalisalzes. Es geht hieraus hervor, dass sowohl das chlorsaure Na, als das chlorsaure K, dem Blute ausserhalb des Organismus zugefügt, in sehr kurzer Zeit eine Zersetzung des Blutfarbstoffes veranlasst. (Ich hatte diese Beobachtung bereits gemacht, als ich bei Gelegenheit des ersten meiner oben angeführten Fälle einige Blutproben mit chlorsaurem Kali behandelte.) Der Grad der Veränderung hängt ab von der Zeit der Einwirkung, der Menge des zugesetzten Salzes, ausserdem aber auch von der Temperatur. Die Veränderung tritt in der Wärme weit schneller ein als in der Kälte. (Ich habe mich hiervon mehrfach überzeugt, habe jedoch keine besonderen Versuchsreihen darüber angestellt.) Aus den obigen Versuchen geht hervor, dass bereits ein Zusatz von 1 p. m. des Salzes nach 15—17 Stunden eine merkliche Farbenveränderung hervorruft, und dass ein Zusatz von 4 pCt. schon nach 4 Stunden fast jede Spur des O-Hglb. verschwinden lässt (bei 15° R.).

Die Veränderung der Farbe ist jedoch nicht die einzige, welche das Blut erleidet; sehr bald nehmen die mit dem chlorsauren Salz versetzten Blutproben eine syrupartige Consistenz an, welche bei Anwesenheit von 2—4 pCt. in kurzer Zeit in eine fast vollständig feste, gallertige übergeht, so dass das so behandelte Blut auch beim Umkehren des Reagenzglases nicht ausfliesst, ja nicht einmal das Niveau verändert. Ist diese Erstarrung eingetreten, so stellt das so behandelte Blut eine zwischen den Fingern zerdrückbare brockligweiche Gallerte von dunkelbrauner Farbe dar, welche sich nicht in Wasser löst. In diesem Zustande sind die Blutkörperchen noch

erhalten; zerdrückt man ein Stückchen der Masse unter dem Deckglas, so lassen sich die Blutkörperchen noch erkennen, deutlicher bei Zusatz von etwas Jodlösung. Sie sind jedoch blasser geworden und haben eine eigenthümlich klebrige Beschaffenheit angenommen, vermöge deren sie zu unregelmässigen Klumpen zu verschmelzen scheinen.

Diese Masse hat eine ausserordentliche Dauerhaftigkeit und zeigt selbst nach Wochen wenig Veränderung, namentlich auch wenig Fäulnisserscheinungen.

Eine Reihe von Versuchen stellte ich an Thieren (Kaninchen und Hunden) an, welchen ich chlorsaures Kali oder Natron theils in den Magen, theils unter die Haut, theils in die V. jugularis einspritzte. Ich übergehe dieselben hier, weil sie mir kein bemerkenswerthes Resultat lieferten. Von der Injection in die Venen nahm ich Abstand, da ich bei einem Hunde nach Einspritzung einer 5procentigen Lösung sehr schnell tödtliche Gerinnung des Blutes im rechten Herzen erhielt[1]).

In der Absicht, durch länger fortgesetzten innerlichen Gebrauch eine Wirkung zu erhalten, fütterte ich einen Hund (kräftige, grosse Jagdhündin von 17 K. Gewicht) etwa eine Woche lang mit täglich 5,0 Grm., sodann, als keine Wirkung eintrat, mit der doppelten Dosis Natr. chloricum (in 2 täglichen Gaben), doch auch jetzt blieb der Hund anscheinend gesund. Ich will bemerken, dass das Salz in gepulvertem Zustande, in einen Bissen Fleisch gehüllt, dem Thiere gereicht wurde.

Da es mir darauf ankam, toxische Wirkungen zu erhalten, schritt ich sodann zur Anwendung sehr grosser Dosen.

Versuch 1. Dieselbe grosse Hündin von 17,8 K. erhielt am 23. December 1878 50 Grm. chlorsaures Natron in 5 Dosen. Das Thier verschlang seine Nahrung, welcher das Salz beigemischt war, mit gewohnter Gier, und schien Anfangs gesund. Am Morgen des 24. December zeigt es wenig Fresslust, und als um Mittag nach ihm gesehen wurde, war es todt.

Section (an demselben Nachmittag): Die ganze Blutmasse ist vollständig dünnflüssig, und von höchst auffallender dunkel chocoladen- oder sepiabrauner Farbe, welche von der dunkelsten Blutfarbe völlig abweicht, und sich an der Luft nicht verändert. Sämmtliche Organe erhalten durch diese Blutfarbe einen ganz eigenthümlich schwärzlich-braunen Anstrich.

[1]) In einem späteren Versuche hatte die Injection des Salzes in die Vena jugul. bei starker Verdünnung (1:50) keine Gerinnung zur Folge; doch war die injicirte Menge zu gering, um tödtliche Vergiftung zu erzeugen.

Die Lungen, welche im Uebrigen sich vollständig normal verhalten, haben eine eigenthümlich rauchgraue Färbung; die Herzmusculatur sieht dunkelbraun aus, die Speicheldrüsen haben eine ähnliche Farbe angenommen. Kein einziges blutgefülltes Gefäss hat die normal rothe Färbung, und was am auffallendsten ist, weder das Blut, noch die blutgefüllten Organe röthen sich an der Luft.

Die Milz ist colossal vergrössert, so dass ihr vorderes Ende die Mittellinie beträchtlich überschreitet; sie ist 30 Cm. lang, am hinteren Ende 10 Cm. breit, 3 dick, vorn 6,5 breit, 2 dick. Ihre Farbe ist schwarzbraun; die Kapsel gespannt, glatt, die Pulpa weich, an Schnitten etwas hervorquellend, von dunkelbrauner, fast theerartiger Farbe. Von den Follikeln ist nichts zu erkennen.

Im Magen reichliche Futterreste und Schleim. Die Magenschleimhaut ebenso wie alle anderen Organe mit rauchgrauem Anstrich, einige Stellen im Fundus besonders dunkel bräunlich gefärbt.

Die Leber ebenfalls dunkelbraun, sonst anscheinend normal. Gallenblase gefüllt.

Darmkanal eng, abgesehen von der eigenthümlichen Färbung ohne besondere Veränderung.

Die Nieren gross, 7 Cm. lang, 4,5 breit, 3,5 dick, ihre Kapsel glatt, dunkel-chocoladenbraun. Das Organ auf dem Durchschnitt ebenfalls von dunkel-chocoladenbrauner, oder dunkler Sepia-Farbe, fast schwarzbraun. Das Mark sehr wenig heller als die Rinde, welche 0,7 Cm. breit ist. Consistenz fest.

In der zusammengezogenen Blase findet sich ungefähr ein Theelöffel trüber bräunlicher Flüssigkeit, ausserdem ein bröckeliges, im Ganzen etwa bohnengrosses braungraues Coagulum. Die Blasenschleimhaut stark faltig, aber sonst glatt, von graubräunlicher Farbe.

Mikroskopisches Verhalten.

Blutproben aus dem Herzen zeigen im Ganzen schwach gefärbte blasse Blutkörperchen. Ausserdem finden sich zahlreiche grössere Conglomerate von bräunlicher Farbe, augenscheinlich durch Zusammenballung von Blutkörperchen entstanden. Sehr dünne Schichten Blut, direct aus dem Herzen entnommen, zeigen sehr zahlreiche, ganz farblose, z. Th. verkleinerte Ringe, offenbar Blutkörperchen, die ihren Farbstoff abgegeben haben.

Die Milz, frisch in Kochsalzlösung zerzupft, liefert ganz ähnliche Bilder wie das Blut, namentlich sehr zahlreiche bräunliche Klumpen von verschmolzenen Blutkörperchen.

Die stärksten Veränderungen bieten die Nieren dar, sowohl bei der frischen Untersuchung als nach der Härtung. Der grösste Theil der Harnkanälchen, hauptsächlich der Rinde, enthält durchscheinende homogene bräunlich gefärbte Cylinder, ausserdem zahlreiche anscheinend aus verschmolzenen Blutkörperchen bestehende cylindrische Massen. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen stark körnig, leicht auseinander fallend. Die Gefässe sind stark gefüllt, namentlich in der Rindensubstanz, die Blutkörperchen in denselben ebenfalls zusammengeballt. Die bräunliche Flüssigkeit in der Blase besteht hauptsächlich aus einer Emulsion feiner Körnchen,

welche in lebhafter Molecularbewegung begriffen sind; die Gerinnsel in der Blase sind hauptsächlich aus dichtgedrängten derartigen Körnchen zusammengesetzt.

Spectroskopisch untersucht zeigt das Blut bei starker Verdünnung schwache Hämoglobinstreifen, und einen deutlichen Streifen in der Mitte des Roth; bei stärkerer Verdünnung schwinden die Hämoglobinstreifen, während der letztere bleibt. Auch das verdünnte Blut bleibt, gegen das Licht gehalten, immer noch kaffebraun, wird auch beim Schütteln nicht roth; der Schaum ist ebenfalls nicht röthlich, sondern, wie bei sog. ächtem Biere, bräunlich weiss.

Es war durch diesen Versuch erwiesen, dass man durch eine grössere Menge chlorsaures Natron, von den Verdauungsorganen aus, ein Thier tödten könne. Und zwar erfolgte der Tod unter sehr eigenthümlicher Veränderung der gesammten Blutmasse und der Nieren. Die Veränderung des Blutes im Körper ist so auffällig, dass jeder, der dieselbe einmal gesehen hat, mir zugeben wird, dass sie von allem sonst in dieser Beziehung Bekannten abweicht, vielleicht mit Ausnahme der bei Nitrobenzolvergiftung vorkommenden Blutfarbe, welche ich nicht aus eigener Anschauung kenne; auch war es mir sofort einleuchtend, dass es sich in jenem ersten von mir beschriebenen Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit um die gleiche Veränderung handelte. Die Alteration der Nieren bei der Vergiftung musste offenbar als secundär, hervorgerufen durch die Blutveränderung, angesehen werden.

Nimmt man die Blutmasse des Hundes auf 7 pCt. an (Ludwig), so giebt das für einen Hund von 17,8 K. 1246 Grm. Blut. 50 Grm. Natr. chloricum würden also ziemlich genau 4 pCt. der gesammten Blutmasse entsprechen, wenn man sich vorstellt, dass das Salz mit einem Male und vollständig in das Blut überginge, was selbstverständlich nicht der Fall ist.

Es war mir nun zunächst von Interesse, festzustellen, in welcher Weise, namentlich in welcher Zeit die Veränderung des Blutes im Körper eintrete. Dass dieselbe vollständig übereinstimmte mit der ausserhalb des Körpers erhaltenen Umwandlung des Blutfarbstoffes und der Blutkörperchen überhaupt, war sofort einleuchtend.

Die Versuche, welche ich zu diesem Behufe anstellte, wurden so angeordnet, dass einem Hunde eine Canüle mit Gummischlauch und Quetschhahn in die Art. femoralis eingebunden wurde. Sodann wurde dem Thiere, welches selbstverständlich nicht narcotisirt werden durfte, eine Quantität einer 10procentigen Lösung des Salzes in die Bauchhöhle eingespritzt. Ich wählte diesen Weg, da ich

hier eine schnelle Resorption erwarten durfte und zugleich den Uebelstand der leicht eintretenden Gerinnung des Blutes (bei Injection in die Gefässe) vermied. Allerdings ging auf diese Weise die Möglichkeit einer genauen Controle der wirklich aufgenommenen Menge des Salzes verloren, diese hatte jedoch zunächst kein besonderes Interesse für mich. In Bezug auf die Ausführung der Injection will ich bemerken, dass einige Vorsicht nothwendig ist wegen der starken Spannung der Bauchdecken bei den nicht narcotisirten Thieren. Eine Injection in den Darm oder in die stark gefüllte Harnblase würde selbstverständlich das Resultat sehr ändern. Der Eingriff ist anfangs etwas schmerzhaft, doch beruhigen sich die Thiere sehr bald wieder. Es wurde nun unmittelbar vor der Injection eine Blutprobe zur Vergleichung aus der A. femor. entnommen, sodann in gewissen Zeitabständen nach derselben weitere Proben, welche sämmtlich sofort defibrinirt wurden. Die jedes Mal entnommene Blutmenge betrug nur 5—6 Ccm.

Aus einer Reihe gleicher Versuche wähle ich die folgenden als Beispiel:

Versuch 2. Kräftiger Wachtelhund von 7000 Grm. Gewicht. Vor dem Versuch wurden demselben (zu anderen Zwecken) aus der Art. femor. circa 60 Ccm. Blut entzogen.

Am 16. Januar 1879 12 Uhr 9 Min. bis 12 Uhr 19 Min. wurden in zwei Absätzen 100 Ccm. einer 10procentigen Lösung von chlorsaurem Natron in die Bauchhöhle injicirt. Anfangs während der Injection heftige Schmerzensäusserungen, allmählich Ruhe, flaches Athmen; Puls wird langsam, klein, aussetzend, circa 80.

12 Uhr 20 Min. Erste Blutprobe. Der Hund ist auffallend unempfindlich, reagirt kaum auf Berührung, athmet langsam und oberflächlich.

12 Uhr 40 Min. 18—20 Respirationen in der Minute, flach. Puls circa 100 (an der Femoralis), sehr klein, unregelmässig.

12 Uhr 45 Min. Hund lebhafter, blickt um sich, trinkt eifrig.

1 Uhr 5 Min. Zweite Blutprobe, 45 Min. nach der Injection; dieselbe ist etwas dunkler roth, als die erste, hellt sich auch beim Schlagen nicht auf.

1 Uhr 20 Min. Der Hund scheint sich mehr erholt zu haben, trinkt viel (wobei er selbstverständlich aufgebunden bleibt). Puls (am Herzen gezählt) ungefähr 120, aber sehr wechselnd, während der Inspiration doppelt so schnell als bei der Exspiration.

1 Uhr 25 Min. Dritte Blutprobe, dunkler als die zweite, aber immer noch roth, beim Schlagen unverändert.

1 Uhr 30 Min. musste der Versuch leider unterbrochen werden; der Hund schien sich indess ziemlich erholt zu haben. Um 2 Uhr 10 Min. trat jedoch nach

Angabe des Wärters der Tod ganz ruhig ein, nachdem der Hund kurz vorher in starkem Strahle den Urin entleert hatte.

Section 2 Uhr 30 Min. In der Bauchhöhle findet sich reichliche, fast klare farblose Flüssigkeit (und zwar mehr als 100 Ccm.!). Sämmtliche Organe haben dasselbe rauchgraue Aussehen, wie bei dem ersten Versuch. Lungen intact; das Herz stark gefüllt mit weich geronnenem Blut von dunkel-chocoladenbrauner oder Sepia-Farbe, welches sich ebenso auch in den grossen Venen angehäuft findet, und überall durch die Wand der kleinen Gefässe durchschimmert. Herzfleisch fest, graubraun. Milz nicht vergrössert, derb, graubräunlich, ebenso die Leber. Magen gefüllt. Nieren nicht vergrössert, Rinde blass graubraun, Marksubstanz weisslich, Grenzschicht wenig markirt. In der Blase etwas klarer gelblicher Urin.

Die Blutproben konnten leider erst gegen 6 Uhr Nachmittags spectroskopisch untersucht werden. Die Proben a, b und c lassen deutlich und ungeschwächt die Hämoglobinstreifen erkennen, in Probe c kommt ein schwacher Streif im Roth daneben zum Vorschein. Das Blut der Leiche zeigt die Hämoglobinstreifen nur sehr schwach, dagegen einen dunklen Absorptionsstreifen im Roth. Die Farbe des Blutes ist auch bei starker Verdünnung noch bräunlichroth. Am folgenden Tage, 5 Uhr Nachmittags zeigt die Probe a nur die Hämoglobinstreifen, b einen sehr dunklen Streifen im Roth und schwache Spuren der Hämoglobinstreifen, ebenso d (die Probe c bereits verbraucht). Mikroskopisch zeigen sich die Blutkörperchen erhalten, aber von etwas geschrumpfter Beschaffenheit und blass bräunlicher Farbe, die Körperchen sind nicht zackig, sondern anscheinend flacher und verbogen, wie bei Zusatz des Salzes zum frischen Blut.

Versuch 3. Männlicher Pudel von 8300 Grm. Gewicht. Am 23. Januar 1879 Nachmittags 4 Uhr 30 Min. Injection von 50 Ccm. einer 20procentigen Lösung von Natr. chloric. in die Bauchhöhle. (Vorsichtige Eröffnung durch Schnitt; die kleine Bauchwunde wird sofort vernäht.) Während und nach der Injection geringe Schmerzäusserung, ziemlich ruhiges Verhalten. Puls 180.

4 Uhr 40 Min. Starke Brechbewegungen, Auswürgen von gelbem Schaum und von Schleimmassen.

4 Uhr 49 Min. Erste Blutprobe, 19 Min. nach der Injection, ohne erkennbare Veränderung.

4 Uhr 55 Min. Puls 190; der Hund würgt; Respiration frequent, 30—40.

5 Uhr. Puls 180—184. Hund liegt ruhig, ab und zu Würgebewegungen.

5 Uhr 2 Min. Zweite Blutprobe, 32 Min. nach der Injection, anscheinend ohne Veränderung, vielleicht etwas dunkler als No. 1.

5 Uhr 28 Min. Dritte Blutprobe, 58 Min. nach der Injection. Diese Blutprobe ist dunkelbraunroth, röthet sich nicht beim Schlagen, sie zeigt, eine Viertelstunde später untersucht, starke Hämoglobinstreifen und einen schwachen, aber deutlichen Streifen im Roth. Der Hund ist schwach, ruhig, athmet langsam. Puls 180.

5 Uhr 35 Min. Vierte Blutprobe, 65 Min. nach der Injection, dunkelbraun. Die unmittelbar nach der Entnahme vorgenommene spectroskopische Untersuchung ergiebt: Schwache Hglb.-Streifen, und einen dunkeln Streifen im Roth.

Während der Entnahme der Blutprobe ist der Hund bereits sterbend. Puls klein, schwach, allmählich ganz vereinzelte Schläge, tiefe, schnappende krampfhafte Inspirationen. Der Tod erfolgt um 5 Uhr 37 Min., während das Blut noch fliesst.

Section ¼ Stunde p. m. Die Organe bieten bis auf die allgemeine braune Farbe keine besondere Veränderung; die Nieren werden zu näherer Untersuchung zurückgelegt. Das noch sehr reichlich in der Leiche vorhandene Blut ist bereits durchweg weich geronnen. Bei der spectroskopischen Untersuchung 6 Uhr 40 Min. zeigt das Blut der Leiche nur den Streifen im Roth; um dieselbe Zeit zeigt aber auch die 4. Blutprobe die Hglb.-Streifen nur noch andeutungsweise.

In dem einen dieser beiden Fälle trat der Tod 111 Minuten, in dem andern 67 Minuten nach der Injection ein; die Veränderung wurde im ersteren Falle nach 46 Min., in dem zweiten nach 58 Min. (9 Minuten vor dem Tode) zuerst constatirt; sie trat aber in beiden Fällen, besonders im zweiten, sicher schon früher ein.

Die Veränderung des Blutes war die einzige von Belang, welche in den Leichen der Thiere gefunden wurde, und sie war ohne Zweifel als Ursache des Todes anzusehen. Das Blut verliert durch die Einwirkung der chlorsauren Salze die Fähigkeit, O aufzunehmen, während das Hämoglobin sich zersetzt, und dieser Umstand führt mit absoluter Sicherheit den Tod herbei, wenn die Menge des zersetzten Blutfarbstoffes ein gewisses Verhältniss überschreitet.

Dass ein geringer Grad der Veränderung, welcher sich jedoch bereits makroskopisch durch eine dunklere braune Farbe und noch sicherer spectroskopisch durch das Vorhandensein des Absorptionsstreifens im Roth documentirt, ertragen werden kann, geht aus zwei in derselben Weise wie die obigen angestellten Versuchen hervor, bei welchen indess die Flüssigkeit nicht in die Peritonealhöhle gelangte (in dem einen Fall, wie ich vermuthe, in den Darm, in dem anderen in die Harnblase). In dem ersteren Falle war eine Veränderung des Blutfarbstoffes erst nach 104 Minuten nachweisbar, und blieb gering, in letzterem fehlte sie ganz. Der Hund, welcher zu diesen beiden Versuchen (mit mehrtägiger Zwischenpause) benutzt worden war, blieb am Leben, und zwar anscheinend, bis auf geringere Fresslust am Tage nach dem ersten Versuch, gesund. Leider unterliess ich damals die Tödtung des Thieres, so dass ich über die wahrscheinlich vorhanden gewesene Nierenaffection nicht Auskunft geben kann. Selbstverständlich setzt der theilweise negative Ausgang dieser Versuche nicht die positiven Resultate der vorher erwähnten herab; er steht vielmehr in völligem Einklang

sowohl mit jenen, als mit der bei Menschen beobachteten Thatsache, dass die Blutveränderung bis zu einem gewissen Grade ertragen werden kann, und die ersten gefahrdrohenden Symptome erst von Seiten der nachträglich sich entwickelnden Nierenerkrankung auftreten.

Der bereits alterirte Theil der rothen Blutkörperchen ist für die Oekonomie des Organismus verloren, er geht zu Grunde, und wird z. Th. in der Milz angehäuft, z. Th. durch die Nieren ausgeschieden.

Es lag nicht in meiner Absicht, genau die Dosis zu bestimmen, welche bereits eine erkennbare Veränderung des Blutes im Körper herbeiführt, da diese Bestimmung ein mehr pharmakologisches Interesse haben dürfte, auch schien es mir nicht von besonderm Werth, gegenüber der so in's Auge fallenden chemischen Umwandlung des Blutes, die einzelnen Symptome derselben, ihre Wirkung auf Blutdruck, Puls und Respiration u. s. w. genauer zu prüfen.

Die Uebereinstimmung der Vergiftungserscheinungen mit dem, was an Menschen, sowohl im Leben, als an der Leiche zu beobachten war, scheint mir durch die Versuche hinreichend klargestellt. So glaube ich, ohne Anstand die eigenthümliche Blutfarbe und den plötzlichen Tod des von mir secirten Knabens (Fall 1) als eine Folge der Intoxication mit chlorsaurem Kali auffassen zu dürfen, und was die Nierenaffection in den übrigen Fällen betrifft, so ist deren Uebereinstimmung mit den experimentell erhaltenen vollkommen ausser Frage.

Nachdem dies constatirt war, bestand meine Aufgabe hauptsächlich darin, die höchst eigenthümliche Wirkung der chlorsauren Salze auf das Blut in ihrem Wesen möglichst genau kennen zu lernen, soweit ich dieselbe mit Hülfe des Mikroskopes und Spectroskopes zu verfolgen im Stande war, und sodann die davon abhängigen pathologischen Veränderungen der Organe klar zu stellen.

Der Körper, welcher die auffallende braune Färbung des Blutes, sowohl im Reagenzglase, als im menschlichen oder thierischen Organismus bewirkt, und welcher bei der spectroskopischen Untersuchung durch einen Absorptionsstreifen im Roth charakterisirt wird, erwies sich als identisch mit dem durch Hoppe-Seyler entdeckten Methämoglobin.

Da ich im Laufe der vorliegenden Untersuchung genöthigt war, mich etwas eingehender mit den Eigenschaften, namentlich dem

spectroskopischen Verhalten dieses bisher wenig bekannten Blutfarbstoffes zu beschäftigen, und sich dabei einige Resultate herausgestellt haben, welche das bisher Bekannte einigermaassen zu ergänzen im Stande sein dürften, so ziehe ich vor, diese Resultate in einem besonderen Anhang zu dieser Arbeit zusammen zu stellen. Ich beschränke mich hier auf die Angabe, dass das Methämoglobin als ein Oxydationsproduct des Hämoglobin aufzufassen ist.

Es galt bisher von pharmakologischer Seite als erwiesen, dass das chlorsaure Kali unzersetzt in das Blut übergehe, und dass es sogar als solches durch die Nieren wieder ausgeschieden werde, ja Rabuteau giebt sogar an, dass er, geringe Fehler abgerechnet, genau die eingenommene Menge des Salzes im Urin wiedergefunden habe. Diese Angabe muss als vollkommen unbegreiflich erscheinen.

Neuerdings hat Binz den Nachweis geführt, dass die bekannte O-abgebende Wirkung des chlorsauren Kali, welche für den trocknen Zustand des Salzes längst allgemein bekannt war, auch eintritt bei Mischung der Salzlösung mit feuchten organischen Substanzen, als welche Binz in neuerer Zeit Hefe, Eiter und Fibrin benutzte. Er wies nach, dass nach längerer Einwirkung des Salzes auf diese Stoffe Chlorsäure nicht mehr nachweisbar sei, dass also bei dieser Einwirkung eine Reduction des Salzes statt haben müsse.

Ausgehend von dem Auftreten des Methämoglobin konnte ich — zu einer Zeit, als mir diese Binz'schen Versuche nicht bekannt waren — dieselbe Reduction des Salzes bei Einwirkung auf das Blut, resp. den Blutfarbstoff nachweisen. Versetzt man eine reine O-Hämoglobinlösung (welche mit Arg. nitr. keinen Niederschlag giebt) mit einer Lösung von reinem chlorsauren Kali, so tritt in kurzer Zeit eine vollständige Umwandlung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin ein, so dass schliesslich spectroskopisch die O-Hämoglobinstreifen nicht mehr neben dem Methämoglobinstreifen erkennbar sind. Bei Zusatz von Arg. nitr. entsteht nun eine weissliche Fällung, die offenbar nur durch Chlorkalium hervorgerufen sein kann, und welche um so stärker ausfällt, je vollkommener die Umwandlung des Hämoglobin war.

Es ist kaum anders möglich, als dass die Umwandlung des Blutfarbstoffes im circulirenden Blute nur durch dieselbe Reduction des chlorsauren Salzes eintritt, dass die Wirkung des Salzes auf

das Blut ebenso wie auf andere organische Substanzen mit einer Sauerstoffabgabe von Seiten desselben einhergeht.

Einerseits wird hierdurch die verschiedene Wirkung auf den Organismus, der verschiedene Grad der Schädlichkeit des Salzes erklärt. Nachweislich ist das Salz bei gefülltem Magen weniger wirksam, als bei leerem; es geht offenbar in dem Magen und Darmkanal dieselbe Zersetzung vor sich, so dass bei Anwendung geringer Dosen wahrscheinlich kein, oder doch nur sehr wenig unzersetztes chlorsaures Kali in das Blut übergehen kann. Daraus erklärt sich die häufig beobachtete Unschädlichkeit kleiner, selbst häufig wiederholter Gaben, während dieselben Mengen in den leeren Magen eingeführt, bereits mehr oder weniger schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. Auf der anderen Seite geht daraus hervor, dass die bisher angenommene Theorie der therapeutischen Wirkung des Salzes, welche auf der Unzersetzlichkeit desselben im Blute basirt, unhaltbar ist. Wenn bei localer Application des chlorsauren Salzes auf die erkrankten Schleimhäute das Mittel eine offenbar desinficirende Wirkung ausübt, so ist diese, wie sich aus den Versuchen von Binz entnehmen lässt, erklärlich durch die O-Abgabe am Orte der Application.

Geht man aber bei der innerlichen Application aus von der Ansicht, dass die desinficirende Wirkung des Mittels der ganzen Blut- und Säftemasse mitgetheilt werde, und dann bei Ausscheidung auf den verschiedenen Schleimhäuten (nach Binz vorwiegend auf erkrankten — was nicht recht stichhaltig erscheint) noch seinen heilsamen Einfluss entfalten könne, so glaube ich, diese Ansicht durch die angeführten Versuche als unrichtig erwiesen zu haben. Noch viel weniger ist daran zu denken, dass die an sich schon in grosser Verdünnung im Blute kreisende Menge des Salzes — selbst wenn es unzersetzt wäre — hinreichend sein sollte, die präsumptiven Mikroorganismen im Blute zu zerstören; denn dazu gehört im günstigsten Falle eine weit stärkere Concentration.

Sobald das Salz mit dem Blute in Berührung tritt, übt es seine oxydirende Wirkung aus, und diese ist nur möglich durch Zersetzung des Salzes einerseits und des Blutfarbstoffes andererseits. Die „desinficirende“ Wirkung des Mittels bei innerlicher Anwendung birgt daher zu gleicher Zeit die grosse Gefahr in sich, dass dasselbe eine gewisse Menge Blutkörperchen unbrauchbar macht. Ein ge-

ringer Grad der Zersetzung des Blutfarbstoffes kann ohne Zweifel ertragen werden, wie u. A. die oben angeführten Versuche zeigen — wahrscheinlich werden sogar die Zersetzungsproducte unmerklich ausgeschieden — es ist aber bei jedem höheren Grade nothwendig die Gefahr der secundären Nierenaffection vorhanden, welche den Tod noch nachträglich herbeiführen kann.

Die günstigen Erfolge, welche man bei der häufigen Application kleiner Mengen des Salzes gesehen hat, können daher meiner Meinung nach lediglich der häufigen örtlichen Berührung der kranken Schleimhautstellen mit der Salzlösung zugeschrieben werden.

Ein Zusatz von chlorsaurem Kali oder Natron übt auf die Blutkörperchen zunächst nur dieselbe Wirkung aus, wie jede andere Salzlösung, die Blutkörperchen schrumpfen etwas, falten sich, erhalten andere optische Eigenschaften, und bedingen dadurch die bekannte hellrothe Farbe des Blutes unmittelbar bei der Mischung. Nach längerer Einwirkung (verschieden je nach der Concentration) erhalten sie ein mehr gequollenes Ansehen und haben die Neigung, sich in zu unregelmässigen Klumpen zusammen zu ballen, wobei sie den Farbstoff z. Th. an das Plasma abgeben, schliesslich bilden sie eine Art Gallerte, in welcher die Reste der Blutkörperchen indessen noch nachweisbar sind. Da auch reine Hämoglobinlösungen, welche durch chlors. Kali in Methämoglobin umgewandelt worden sind, nach einiger (allerdings längerer) Zeit in ähnlicher Weise gelatiniren, so muss man jene Umwandlung der rothen Blutkörperchen, die sich zunächst als eine Art Klebrigkeit darstellt, zum grössten Theil wohl auf die Veränderung des Blutfarbstoffes beziehen.

Jedenfalls tritt diese Erscheinung auch im Körper ein, und giebt zunächst Anlass zu Circulationsstörungen, welche sich frühzeitig in der Milz und in den Nieren äussern. Die erstere schwillt in kurzer Zeit in colossaler Weise an, während sie sich mit zusammengeballten Blutkörperchen überladet, welche sodann weiteren Veränderungen anheimfallen. Die besonders wichtigen Alterationen der Nieren sollen uns etwas näher beschäftigen.

Um ein frühes Stadium der Nierenaffection zu erhalten, und zwar zugleich in der Absicht, die Art der Aufnahme des Salzes mehr der beim Menschen gebräuchlichen ähnlich zu machen, gab ich einem männlichen Wachtelhund von 7 bis 8 K. in der Zeit vom 30. Januar d. J. Nachmittags bis zum folgenden Morgen 15 Grm. Kali chlor. in drei Dosen von je 5 Grm., mit dem Futter (Versuch 4).

Die zweite und dritte Dosis nahm das Thier nur mit grossem Widerstreben. Am 31. Januar frass das Thier schlecht, zeigte aber sonst keine auffälligen Zeichen von Krankheit.

Am Nachmittag desselben Tages, 5 Uhr wurde der Hund durch Verbluten aus der Art. femor. getödtet. Vor dem Aufbinden entleerte er eine geringe Menge (wenige Cubikcentimeter) dunkel bräunlichen trüben Urins, auch waren reichlich schwärzliche Massen an den Haaren des Penis angehäuft.

Das Blut war beim Abfliessen aus der Arterie auffallend dunkel braunroth, röthete sich nicht an der Luft, zeigte jedoch spectroskopisch (einige Stunden später untersucht) höchstens eine schwache Andeutung eines Methämoglobinstreifens.

Sämmtliche Organe zeigten eine eigenthümlich dunkle Färbung, so auch die durchscheinenden kleinen blutgefüllten Gefässe, doch ist die Farbe nicht die früher gefundene sepiaartige, sondern mehr braunroth.

Die Milz ist sehr stark geschwollen, reicht bis weit über die Mitte nach rechts; ihre Kapsel glatt, glänzend, schwarzbraun, die ganze Pulpa homogen, ziemlich fest, sehr dunkel schwarzroth. (Gewicht des Organes 90 Grm.)

Der Magen leer, seine Schleimhaut blassröthlich, ohne Veränderung.

Beide Nieren sind von ziemlich blass bräunlicher Farbe, auf Durchschnitten zeigen sich mehrere ziemlich keilförmige, aber schmale radiär verlaufende dunkler braune Flecke und Streifen, welche unter der Kapsel beginnen, und, sich allmählich verlierend, bis in die Mitte der Marksubstanz reichen.

Die Blase ist sehr ausgedehnt durch dunkelbräunlichen (richtiger grünlich-braunen) trüben Urin, welcher mit sehr reichlichen schlammigen weichen Niederschlägen gemischt ist, die offenbar die Entleerung der Blase behindert haben. Reaction neutral, oder ganz schwach alkalisch.

Mikroskopische Untersuchung: Das Sediment besteht aus einzelnen Krystallen von P-saurer Ammoniak-Magnesia und der Hauptsache nach aus Anhäufungen glänzender bräunlicher Körperchen, welche vielfach mit einander verklebt sind, so dass dieselben häufig an die perlschnurförmigen Figuren der Hefe erinnern, doch sind die einzelnen Körner kleiner als die Hefezellen, und als rothe Blutkörperchen, mit welchen sie keine Aehnlichkeit besitzen. Dazwischen sind reichliche kleinste Körperchen vorhanden, die auch in der dünnen Flüssigkeit suspendirt sind.

Zur genaueren Untersuchung der Nierenveränderung lagen mir verschiedene Stadien derselben vor: erstens ganz frische, von der acuten Vergiftung beim Hunde (Vers. 2 und 3), zweitens ein etwas vorgerückteres Stadium, einige Stunden bis einen Tag nach der Vergiftung (Vers. 1 und 4) — ebenfalls vom Hunde, und schliesslich eine zwölf Tage alte Nierenaffection vom Menschen (Fall 3). Obwohl die Anzahl der untersuchten Nieren nicht gross ist, so kann man doch aus denselben ein ziemlich einheitliches Bild der Veränderung in ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe darstellen. (Die

Organe wurden sowohl frisch untersucht, als nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol.)

Was zunächst das Verhalten der Nieren bei der acuten Vergiftung, also bei dem 1—2 Stunden nach der Aufnahme des Giftes erfolgten Tode betrifft, so sind begreiflicher Weise hier noch keine schweren Veränderungen vorhanden. Sämmtliche Epithelien sind vorzüglich erhalten; die Zellen der Rindenkanälchen zeigen mit grösster Schärfe die Zusammensetzung aus Stäbchen; das Lumen der Kanälchen ist scharf begrenzt; auch die Epithelien des Marks lassen keine Veränderung wahrnehmen. Das Wesentlichste ist eine starke Ueberfüllung der Gefässe mit Blut; sämmtliche Glomeruli sind gross, vollgepfropft mit Blutkörperchen, welche namentlich die peripherischen Theile einnehmen, die hier vielfach mit einander verschmolzen sind; die Capillarnetze der Rinde sind ebenfalls stark gefüllt, ebenso auch die Vasa recta und die Capillaren der Marksubstanz.

An einigen Glomerulis bemerkt man zwischen Kapsel und Gefässknäuel glänzende hyaline Tropfen, welche z. Th. der Oberfläche der Gefässe anhaften, z. Th. frei liegen; diese Gebilde sind jedoch sehr vereinzelt, und fehlen in den Kanälchen ganz.

Ein zweites Stadium wird repräsentirt durch die Niere vom Versuch 4, in welcher sich wie erwähnt, einige bräunliche, in der Richtung der Markstrahlen von den äusseren Theilen der Rinde bis in's Mark hinein verlaufende Streifen vorfanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich der grösste Theil der Niere von normaler Beschaffenheit, namentlich sind die Epithelien der Rinde sowohl, als des Marks unverändert. Das Stroma ist ebenfalls vollkommen wohl erhalten. Die Blutfülle der Capillaren und der Glomeruli, welche in den beiden ersten Fällen so beträchtlich war, ist in dieser Niere bereits geringer, offenbar weil ein grosser Theil des in der Niere angehäuft gewesenen Blutes bereits in stark veränderter Form ausgeschieden worden war, wie die Beschaffenheit des Urins zweifellos lehrte. Die bräunlichen Streifen im Nierenparenchym erweisen sich als Hämorrhagien in den Kanälchen, indess zeigen diese Hämorrhagien, namentlich nach der Erhärtung der Nieren, bereits starke Umwandlungen der rothen Blutkörperchen.

Eine Anzahl Glomeruli, welche in dem Bereiche der bräunlichen Streifen lagen, zeigten einige mit Blut stark gefüllte Gefäss-

schlingen; es gelang sogar, an einigen derselben in der nächsten Umgebung frei liegende Blutkörperchen angehäuft zu finden, so dass der Gedanke nahe lag, dass es sich hier um eine Diapedese handelte. Doch sind die Glomeruli wohl sicher nicht die einzige Quelle der Blutung. — In den Kanälchen selbst lassen sich wohlerhaltene Blutkörperchen nur zum kleinen Theil constatiren; die Hauptmasse der bräunlichen Cylinder, welche die Kanälchen füllen, besteht aus meist kleinen glänzenden bräunlichen kugeligen oder unregelmässig gestalteten Körperchen, wie sie auch im Urin vorhanden waren, und zwar gehen diese, je mehr nach dem Mark zu, in unregelmässig körnige bräunliche cylindrische Massen über. In der Rinde dagegen, auch wohl in der Grenzschicht kommt es nicht selten zu einer Verschmelzung der einzelnen Körperchen zu mehr homogenen Massen, welche an den Schnitten (nach der Erhärtung) z. Th. in rhombische Krystalle von röthlich-brauner Farbe übergegangen sind. Die Bildung der Krystalle, welche ich in der frischen Niere nicht gesehen habe, tritt vermuthlich erst während der Behandlung mit Alkohol ein; ob dieselben aus Hämoglobin bestehen, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen, da die Untersuchung mit dem Mikro-Spectroskop sowohl in diesem als im folgenden Falle ein negatives Resultat lieferte.

Die allerstärkste Veränderung boten die Nieren des Hundes vom Vers. 1 dar, welche sich auch bereits makroskopisch durch ihre gleichmässig dunkel chocoladenbraune Farbe auszeichneten. Dieselbe war bedingt durch eine vollständige Füllung fast sämmtlicher Kanälchen mit bräunlichen Cylindern, so dass die Präparate aussehen, als seien die Kanälchen mit einer braunen Masse künstlich injicirt. Indess zeigte diese Füllungsmasse ein sehr verschiedenes Verhalten: Während in einer Anzahl gewundener Kanälchen noch deutliche, wenn auch veränderte dicht gedrängte Blutkörperchen erkennbar waren, fanden sich in der grossen Mehrzahl, sowohl in den gewundenen, als in den Schleifenkanälchen, und in den Sammelröhren der Markstrahlen homogene Cylinder von gelblich-brauner Farbe, welche das Lumen vollständig ausfüllten. Diese homogenen Cylinder gingen nachweislich aus zusammengeflossenen einzelnen Körperchen hervor, wie man das an vielen Stellen constatiren konnte. Vielfach waren auch hier, inmitten der homogenen Cylinder rhombische Krystalle entstanden, welche zuweilen zu langen Säulchen

verbunden waren. In vielen Kanälchen fanden sich ferner noch auffallendere Bildungen, perlschnurartige Ketten, aus aneinander gereihten glänzenden bräunlichen Körperchen von verschiedener Grösse bestehend, welche z. Th. der freien Oberfläche der Zellen auflagen, z. Th. von derselben abgehoben in vielfachen Windungen, zuweilen sogar förmlich zusammengeballt in dem Lumen der Kanälchen lagen; man konnte sich überzeugen, dass es sich thatsächlich um röhrenförmige Bildungen handelte, welche aus solchen vielfach mit einander verbundenen Perlschnüren bestanden (Fig. 2 b, d); stellenweise zeigte sich auf dem Querschnitt die Peripherie eines der bräunlichen Cylinder durch derartige Gebilde eingenommen, welche nach der Mitte in eine homogene bräunliche Masse übergingen (Fig. 2 e). In den Sammelröhren der Marksubstanz überwiegen wieder körnige Cylinder, wie denn auch im Urin selbst fast nur eine Emulsion feiner brauner glänzender Körner aufzufinden war.

Die Epithelien waren in dieser Niere mehrfach verändert; die peripherischen Theile der Zellen waren im Ganzen wohlerhalten, der dem Lumen zugekehrte Abschnitt dagegen körnig und anscheinend in Zerfall begriffen, doch ohne Verfettung; häufig fanden sich auch die bekannten netzförmigen Verbindungen der Zellen, welche das Lumen der Kanälchen ausfüllten. Ausserdem fanden sich in den Rindenkanälchen, sowohl in den gewundenen als den graden sehr zahlreiche farblose hyaline Kugeln, z. Th. noch in den Zellen selbst, und zwar in dem dem Lumen zugekehrten Theile, z. Th. frei in letzterem. Augenscheinlich entstammten diese Gebilde den Zellen; ganz ähnliche fanden sich jedoch in den Kapseln mancher Glomeruli vor. — Die Epithelien der mit homogenen Cylindern gefüllten Kanälchen waren meist stark comprimirt; in anderen Kanälchen war es auch wohl zu einer partiellen Desquamation gekommen.

Das Stroma zeigte keine Veränderung. Die Gefässe waren in diesen Nieren bereits weit weniger gefüllt, als in den früheren Stadien, namentlich die Glomeruli waren zum grossen Theil leer.

Was nun endlich die zwölf Tage nach der Intoxication zur Untersuchung gekommene Niere von Fall 3 betrifft, so ist das Resultat der mikroskopischen Untersuchung bereits oben erwähnt. Hervorheben will ich hier nur nochmals, dass im Gegensatz zu der acut veränderten Niere die Gefässe der Rinde hier grösstentheils leer waren, die Glomeruli erschienen sogar wie zusammengefallen,

füllten die Kapseln bei weitem nicht aus und hatten eine eigenthümlich feinkörnige Beschaffenheit der Gefässwände, ohne Vermehrung der Kerne der Epithelien. Das Stroma zeigte in diesem Falle die bereits erwähnten rundlichen Anhäufungen von farblosen Blutkörperchen, kleine Entzündungsherde in der Grenzschicht des Markes. Sämmtliche Kanälchen der Rinde waren frei, ebenso die Schleifen; die Sammelröhren des Markes dagegen vollgestopft mit körnigen bräunlichen Cylindern, offenbar aus zerfallenen Blutkörperchen bestehend.

Es fragt sich nun, wie sind diese Affectionen der Niere zu deuten? Handelt es sich um eine hämorrhagische Nephritis, welche vielleicht als Folge der directen Reizung durch das durch die Nieren ausgeschiedene Salz hervorgerufen ist? Meiner Ansicht nach ist das nicht der Fall. In den früheren Stadien der Veränderung wenigstens vermissen wir jedes Zeichen einer Entzündung, namentlich jede Veränderung des interstitiellen Gewebes. Das einzige, was sich findet, ist die Füllung der Kanälchen mit eigenthümlichen Cylindern, welche offenbar als Producte von Hämorrhagien aufzufassen sind, sodann bei einem hohen Grade der Affection (Vers. 1) Veränderungen der Epithelien, körnigen Zerfall an der Oberfläche, und das Auftreten von hyalinen Kugeln in oder auf den Zellen, welche in die Kanälchen hineingelangen. Ich glaube, dass man diese Veränderung der Epithelien lediglich als eine passive, degenerative auffassen muss, abhängig von den veränderten Lebensbedingungen.

Es fehlt jede Veränderung im Stroma; nirgends findet sich eine Schwellung des Zwischengewebes, nirgends eine Anhäufung lymphoider Zellen, und, wie sich auch bei der Vergleichung mit den Nieren 12 Tage nach der Intoxication ergiebt, die Epithelien, welche anfangs geschädigt waren, kehren allmählich zur Norm zurück, ohne Verfettungen einzugehen, ohne — wenigstens in grösserer Ausdehnung — abgestossen zu werden. Die Niere zeigt auch jetzt noch keine Veränderung des Zwischengewebes der Rindensubstanz, überall normales Verhalten bis auf die mehrfach erwähnten kleinen miliaren Herde in der Grenzschicht, welche allerdings offenbar als entzündlich aufzufassen sind.

Aber soll man diese kleinen Herde noch in Verbindung bringen mit der ursprünglichen toxischen Einwirkung auf die Nieren? Ich glaube kaum. Wahrscheinlicher ist mir, dass es sich hier um

den ersten Anfang einer Pyelonephritis handelt, welche durch den in Zersetzung begriffenen Inhalt der Blase, des Nierenbeckens, vielleicht sogar der Sammelröhren sich entwickelt; wie sollte sonst, bei einer directen Abhängigkeit von der toxischen Substanz, diese Entzündung erst nach einem Zeitraum von 12 Tagen auftreten, während sie in der weit stärker veränderten Niere kurze Zeit nach der Intoxication (Vers. 1) fehlt?

Als was sind ferner die bräunlichen Massen in den Harnkanälchen aufzufassen? Um Nierenblutungen im gewöhnlichen Sinne handelt es sich offenbar nicht, wie sich aus dem einfachen Vergleiche mit einer gewöhnlichen hämorrhagischen Nephritis, mit dem Blute, was sich in solchen Fällen in den Nieren, ebenso wie im Urin findet, wo man die Blutkörperchen als solche in der Regel — wenn auch „ausgelaugt" — deutlich erkennen kann. In unseren Fällen enthielt der Urin stets krümelige Massen, oder grössere glänzende bräunliche Körner, oder endlich massenhafte cylindrische Aggregate von solchen Körnern.

In den Kanälchen selbst finden sich allerdings Uebergangsformen von ziemlich wohl erhaltenen Blutkörperchen zu feinen körnigen Massen und zu den bereits mehrfach erwähnten körnigen Cylindern. Aber die Blutkörperchen haben anscheinend ihre Individualität aufgegeben, sie verschmelzen mit einander zu mannichfaltigen Formen, endlich zu ganz homogenen Cylindern, zu deren Bildung vielleicht die hyalinen von den Epithelzellen stammenden Körper beitragen mögen, und zerfallen schliesslich in glänzende homogene Körnchen von kaum erkennbarem Durchmesser bis zu kleinen Kügelchen. — Die Veränderung der rothen Blutkörperchen erinnert stellenweise an die, welche dieselben durch Einwirkung der Hitze erleiden, ebenso wie ja auch eine anscheinend ganz ähnliche Nierenaffection durch Verbrennung der äusseren Haut experimentell hervorgebracht werden konnte [Ponfick[1])].

Langhans hat neuerdings ganz übereinstimmende Veränderungen der Niere besprochen, namentlich hebt auch er den Uebergang von Blutkörperchen in homogene sogenannte Fibrincylinder hervor. Am auffallendsten fand er diese Veränderungen in den Nieren einer an „Eklampsie" Verstorbenen, und er stellt auf Grund

[1]) Verhandlungen der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 1877. S. 259.

dieser Beobachtung eine rein „desquamativ-hämorrhagische Nephritis ohne erkennbare wichtige Veränderung an Stroma und Glomeruli“ auf[1]).

Ist man aber berechtigt, nach unseren jetzigen Anschauungen von dem Entzündungsprozess eine derartige Veränderung in diesem Sinne aufzufassen? Die Vorgänge bei der Vergiftung durch chlorsaure Salze lehren ganz augenfällig, dass hierbei ein grosser Theil der Blutkörperchen zu Grunde geht durch directe Umwandlung des Blutfarbstoffes. Diese veränderten Blutkörperchen häufen sich in verschiedenen Organen an, in der Milz (wahrscheinlich auch im Knochenmark, welches ich jedoch leider nicht untersucht habe) und in den Nieren. Ihre Zerfallsproducte, soweit sie sich der Blutmasse beimischen (vermuthlich aus der Milz stammend) bedingen eine schwach icterische Färbung der Haut; der Hauptsache nach aber werden die nicht mehr lebensfähigen Blutkörperchen durch die Nieren ausgeschieden, analog den zerstörten Blutkörperchen nach Verbrennung oder nach Transfusion mit heterogenen Blutarten.

Es scheint, dass die Ausscheidung durch eine Art Diapedese erfolgt, direct in die Kanälchen hinein, wodurch an vielen Stellen, namentlich in den graden Kanälchen eine Art tubulöser aus einzelnen mit einander perlschnurförmig verschmolzenen Körperchen zusammengesetzter Bildungen entsteht, welche dann weitere Umwandlungen durchmachen. Die einzelnen der Oberfläche der Zellen anhaftenden Körperchen, welche bereits eine sehr verschiedene Grösse aber deutlich bräunliche Farbe haben — ganz verschieden von den hyalinen Kugeln —, machen in der That den Eindruck, als seien sie durch die Wand hindurch gequollen. Wahrscheinlich betheiligen sich aber auch die Glomeruli direct bei der Absonderung. Ich will nicht näher auf diese interessanten Punkte eingehen, da noch genauere Untersuchungen über dieselben anzustellen sind, zu welchen die Intoxication mit chlorsauren Salzen sehr geeignete Objecte liefern dürfte.

Den Epithelien glaube ich hierbei nur eine passive Rolle zuschreiben zu können, ja es kommt nicht einmal zu einem intensiven Zerfall derselben, wenigstens habe ich auch im Fall III keine Verfettung wahrnehmen können, obwohl anzunehmen ist, dass es zu einer solchen kommen kann.

[1]) Dieses Archiv Bd. 76. 1879. S. 111.

Ist die Blutveränderung nicht so intensiv, dass sie den Tod direct herbeiführt, so kann auch die Nierenaffection in kurzer Zeit schwinden; die in die Kanälchen übergetretenen Reste von Blutkörperchen werden in grossen Massen durch den Urin entleert – und zwar, wie ich wenigstens gesehen, ausschliesslich in der Form kleiner bräunlicher Körnchen, oder körniger Conglomerate, welche spectroskopisch keine Absorptionsstreifen erkennen lassen (so dass man also nicht von einer „Hämoglobinurie" reden kann); ist die Menge derselben aber sehr bedeutend, so häufen sie sich so massenhaft in den Sammelröhren des Marks an, dass dadurch offenbar eine mechanische Behinderung der Urinsecretion eintritt (Fall III), und ich glaube wohl, dass man den sich dabei ausbildenden Krankheitszustand zum grössten Theil als einen urämischen aufzufassen hat, da die Beobachtung lehrt, dass zu dieser Zeit die ganze Blutmasse, sowie sämmtliche Organe zur Norm zurückgekehrt sein können.

Ich kann nicht schliessen, ohne auf die grosse Aehnlichkeit aufmerksam zu machen, welche die sogenannte Winckel'sche Krankheit mit den Veränderungen bei der Vergiftung durch chlorsaure Salze bis in's kleinste Detail zu haben scheint[1]). Da Winckel selbst — wohl auf Grund meiner zur Zeit seiner Beobachtungen bereits erschienenen vorläufigen Mittheilung — jeden Gedanken an die Möglichkeit einer solchen Intoxication zurückweist, so liegt es mir selbstverständlich fern, eine solche zu vermuthen. Ich möchte nur hervorheben, dass die Angaben Winckel's sowohl über den Krankheitsverlauf, den Icterus, die Cyanose, das Erbrechen, den bräunlichen Urin vollständig mit dem übereinstimmen, was man in der Kali chloricum-Vergiftung beim Menschen beobachtet, und dass namentlich auch der anatomische Befund, das schwarzbraune syrupöse Blut, die dunkelbraune Färbung der Organe, namentlich der geschwollenen Milz vollständig mit dem hier beobachteten übereinstimmt. Ein mikroskopisches Präparat von einer der Winckel'schen Nieren, welches Herr Prof. Weigert mir zu zeigen die Güte hatte, stimmte ebenfalls mit den meinigen überein[2]). In

[1]) Cf. Referat in der Berl. klin. Wochenschr. No. 19. 1879 und Deutsche med. Wochenschr. No. 24 und 25. 1879.

[2]) Auch bei Schafen kommt übrigens, wie mir Herr Weigert mittheilte, und an einem Präparate demonstrirte, eine analoge Nierenveränderung vor, über welche ich nichts Näheres erfahren habe.

Bezug auf die Beschaffenheit des Urins, von welcher Winckel die Bezeichnung „cum haemoglobinuria“ herleitet, möchte ich daher die Frage aufwerfen, ob diese „Hämoglobinurie“ in der That spectroskopisch als solche nachgewiesen ist, was mir nach dem übrigen Befunde zweifelhaft erscheint. Bei der spectroskopischen Untersuchung des Blutes der auf Winckel's Veranlassung in Berlin secirten Kinderleiche vermisste Lender den Streifen im Roth des Spectrum und glaubt dadurch die Möglichkeit einer Intoxication durch Säuren auszuschliessen (was nicht richtig ist); ich will bemerken, dass die Blutfärbung bereits eine recht dunkelbraune sein kann, und doch ist der Streifen im Roth bei starker Verdünnung nicht erkennbar. Die intensive Veränderung der Blutfarbe weist doch auf eine Zersetzung des Blutfarbstoffes hin, welche allerdings mit blossem Auge eher nachzuweisen ist, als spectroskopisch.

Ich habe im Vorhergehenden die intensiven Veränderungen nachgewiesen, welche das Blut des Körpers durch Einführung grösserer Dosen chlorsaurer Salze erleidet, die Zersetzung des Blutfarbstoffes, welche auf einer Oxydation desselben durch Sauerstoffabgabe Seitens der eingeführten Salze beruht, und welche die Blutkörperchen unfähig macht, Sauerstoff zu binden. Der Tod kann entweder erfolgen, indem die erkrankten Blutkörperchen dem Organismus nicht mehr die nöthige Menge Sauerstoff darbieten, oder er kann eintreten, indem die veränderten, nicht mehr lebensfähigen Blutkörperchen durch die Nieren ausgeschieden werden, und hier schwere Störungen veranlassen, welche den Tod wahrscheinlich durch Retention von Harnbestandtheilen herbeiführen.

Eine genaue Bestimmung der Menge des Salzes, welche bereits in dieser Weise deletär wirkt, lag nicht im Plane meiner Arbeit, auch hängt die Menge offenbar von vielen Nebenumständen ab. Wenn man mir einwirft, dass zu der Erzeugung der besprochenen Veränderungen bei Thieren unverhältnissmässig grosse Dosen in Anwendung kamen, so muss ich darauf erwidern, dass auch bei Menschen schwere, selbst tödtliche Vergiftungen eintreten nach Gaben des Salzes, welche bisher als therapeutisch zulässig ziemlich allgemein anerkannt waren; ging man doch so weit, das chlorsaure Kali als vollkommen unschädlich für den Organismus zu proclamiren.

Die Art der Einwirkung des Salzes auf das Blut macht es wahrscheinlich, dass wenigstens ein grosser Theil desselben im Blute

zersetzt wird, — wodurch eben die zerstörende Wirkung auf die Blutkörperchen bedingt ist — und dass nur ein geringer Bruchtheil des Salzes in unveränderter Form wieder ausgeschieden wird. Wenn auf der einen Seite hierdurch die Vortheile der innerlichen Application kleiner Gaben mindestens zweifelhaft werden, fordert die Wirkungsweise des Mittels in grösseren Gaben andererseits dringend zur Vorsicht auf, besonders da man nicht im Stande ist, den Moment zu beurtheilen, von welchem an die schädliche Wirkung auf das Blut beginnt. Aus diesem Grunde muss ich bei der Behauptung stehen bleiben, dass die innerliche Anwendung des Kali chloricum namentlich aus der Kinderpraxis lieber ganz zu verbannen ist, als dass man stets von Neuem die Patienten, vielleicht um unbedeutender Affectionen willen, einer intensiven Lebensgefahr aussetzt.

XXV.

Ueber das Methämoglobin.

Von Dr. Felix Marchand,
Assistenten am pathologischen Institut zu Halle.

(Hierzu Taf. XVI.)

Hoppe-Seyler betrachtete ursprünglich das Methämoglobin als nahe verwandt mit dem sauren Hämatin, als eine Verbindung von Hämatin mit einem Eiweissstoff.

Preyer, welcher das Methämoglobin ebenfalls untersuchte, ist zu keinem sicheren Resultate gelangt, weil er dasselbe wahrscheinlich nicht rein erhalten hat.

Gorup-Besanez bezeichnet diesen Stoff als ein wenig bekanntes Zwischenproduct zwischen Hämoglobin und Hämatin.

Stokes betrachtete das Methämoglobin als ein Hyperoxyd des Sauerstoff-Hämoglobin, eine Ansicht, welche schon a priori sich nicht mit der Thatsache verträgt, dass der Sauerstoff des letzteren nicht chemisch gebunden ist, und welche sich überdies bei näherer Untersuchung als unrichtig erweist.

Hoppe-Seyler hat in seinen letzten Untersuchungen über das Methämoglobin diese Ansicht mit Recht zurückgewiesen, hauptsächlich auf Grund der Entstehung von Methämoglobin aus O-Hämoglobin durch Einwirkung von Palladium-Wasserstoff, also auf dem Wege einer Reduction. „Die Entstehung des Methämoglobin ist hier unzweifelhaft in der Weise aufzufassen, dass der active Wasserstoff der Lösung absorbirten O entzieht, Wasser bildet, und nun durch den activ gemachten O den Blutfarbstoff in Methämoglobin umwandelt. Das O-Hglb.-Molecül liefert 1 Mol. O_2, und dies reicht hin, um 2 H-Atome zu oxydiren und ausserdem noch das Molecül in Methämoglobin zu verwandeln. Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass das Methämoglobin kein Hyperoxyd sein kann, aber es könnte noch ein Gemenge eines löslichen Eiweissstoffes und Hämatin sein, die Spectralerscheinungen, welche die Methämoglobinlösungen zeigen, stimmen mit denen saurer Hämatinlösungen ziemlich gut überein“ [1]).

Aus dem Versuche, welchen ich mit demselben Erfolge wiederholt habe, kann aber mit demgleichen Recht der Schluss gezogen werden, dass das Methämoglobin ein selbständiges Oxydationsproduct des Hämoglobin ist, welches nothwendigerweise weniger O enthält, als im O-Hglb.-Molecül gebunden ist. Auch glaube ich den Nachweis führen zu können, dass es sich wirklich um ein derartiges Oxydationsproduct handelt, welches auch spectroskopisch sich verschieden verhält von dem sauren Hämatin. Damit steht im Einklang die Entstehung von Hämoglobin aus dem Methämoglobin durch Einwirkung von Reductionsmitteln (was bereits Stokes bekannt war), ein Vorgang, zu dessen Erklärung man andern Falles die etwas problematische, synthetische Regeneration des Hämoglobin zu Hülfe nehmen müsste.

Durch die Entstehung des Methämoglobin nach Einwirkung chlorsaurer Salze auf das Blut, welche bekanntermaassen die Neigung haben, bei Berührung mit organischen Substanzen Sauerstoff abzugeben (s. oben), wurde diese Annahme noch wahrscheinlicher, sie muss als die einzig richtige angesehen werden nach den weiter unten folgenden Versuchen.

[1]) Weitere Mittheilungen über die Eigenschaften des Blutfarbstoffes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. II. Hft. 2 u. 3. S. 151.

Für die nachfolgenden spectroskopischen Angaben ist festzuhalten, dass die Linie D möglichst genau mit der Zahl 100 der Scala zusammenfällt. Die Lage der übrigen Linien wurde nach dem Sonnenspectrum bestimmt, und zwar ergab sich für

A = 69,5
B = 80
C = 85,5
D = 100
E = 119,2
b = 123,2
F = 137,5

Das Methämoglobin ist ausgezeichnet durch einen Absorptionsstreifen im Roth, welcher sehr dem des essigsauren Hämatin ähnelt, jedoch etwas mehr dem Grün genähert ist. Seine Lage ist zwischen 86 und 93, mit der grössten Dunkelheit bei 89,5. Schwächere Lösungen zeigen den übrigen Theil des Spectrum unverändert, bei starken Lösungen ist ausser dem genannten Absorptionsstreifen das ganze Spectrum bis auf das Roth verdunkelt.

Man erhält das Methämoglobin durch Behandlung von Blut oder Hämoglobin (sowohl von reinem Hglb. als von O-Hglb.) mit chlorsaurem Kali oder Natron, ebenso aber auch mit anderen Substanzen, welche oxydirend wirken, z. B. mit übermangansaurem Kali, salpetersaurem Silber, Jod, Ueberosmiumsäure u. A.

Während aber die Einwirkung der chlorsauren Salze bei gewöhnlicher Temperatur eine längere Zeit in Anspruch nimmt, bis zur vollständigen Umwandlung des O-Hgbl. in Methämoglobin, so tritt diese Umwandlung mit übermangansaurem Kali oder mit anderen kräftigen Oxydationsmitteln fast momentan ein. Als das zweckmässigste Mittel hat sich mir in dieser Beziehung das Jod erwiesen, sowohl in wässeriger Lösung, als, bequemer, in der Jodkalilösung. Es war zu vermuthen, dass die nächsten Verwandten des Jod, Chlor und Brom sich ähnlich verhielten, und dies hat sich in der That als richtig herausgestellt, entgegen der Angabe von Preyer, dass weder Jod, noch Chlor und Brom charakteristische Absorptionsstreifen des Blutfarbstoffes hervorrufen sollen. Es ist jedoch, entsprechend der intensiven Wirkung des Chlor und Brom, nothwendig, mit grösster Vorsicht zu verfahren. Eine geringe Spur von Chlor-

wasser genügt, um in einer Hglb.-Lösung die Methämoglobinstreifen hervorzurufen; bei dem geringsten Ueberschuss tritt sofort die bekannte grünliche Färbung auf, wobei der Methämoglobinstreifen verschwindet.

Das Jod wirkt weit milder als Chlor und Brom, und es gelingt leicht, den Zusatz der Jodlösung so zu regeln, dass die O-Hglb.-Streifen des Spectrum vollständig verschwinden, während der Methämoglobinstreif allein vorhanden ist. Die reine Methämoglobinlösung ist in verdünntem Zustande röthlichgelb, in concentrirtem schön rothbraun. Sie ist ziemlich dauerhaft; erst bei längerem Stehen scheidet sich ein Niederschlag aus, doch zeigt die abfiltrirte Flüssigkeit noch denselben Streifen. Bei noch längerem Stehen tritt eine Zersetzung ein, durch welche die Färbung eine mehr grünlichbraune wird, während die Lösung zugleich eine gallertige Consistenz annimmt.

Beim Erhitzen der Methämoglobinlösung tritt eine vollständige Fällung des Farbstoffes ein, zugleich mit der Bildung von Hämatin.

Eine mit chlorsaurem Kali versetzte Lösung von reinem O-Hglb. im Wasserbade digerirt, giebt nach kurzer Zeit einen bräunlichen Niederschlag. Die abfiltrirte Flüssigkeit ist bräunlich und giebt spectroskopisch eine diffuse Absorption. Bei Zusatz von Arg. nitr. entsteht starke Trübung (Chlorkalium!). Mit S-Ammon. versetzt, zeigt die Flüssigkeit die Streifen des reducirten Hämatin.

Setzt man zu einer reinen Methämoglobinlösung (z. B. durch Einwirkung von Jod erhalten) eine geringe Spur Ammoniak oder Kalilauge, so verschwindet der charakteristische Streif vollständig, wie bereits mehrfach (durch Preyer, Hoppe-Seyler) constatirt worden ist. Zugleich wird die Farbe der Lösung deutlich roth. Es treten jedoch an Stelle des einen Streifens im Roth zwei neue Absorptionsstreifen auf, welche annähernd mit denen des O-Hglb. übereinstimmen, jedoch nicht mit denselben identisch sind. Der eine liegt constant zwischen 94 und 105, der andere zwischen 110 und 120. Eigenthümlich ist, dass der erste dieser beiden Streifen eine Art Zweitheilung zeigt, indem der zwischen 94 und 100 liegende Theil desselben weit blasser ist als der zwischen 100 und 105 gelegene, dessen grösste Dunkelheit ungefähr bei 102 sich befindet. Man kann diesen Streifen daher ebenso gut als aus zwei durch einen sehr schmalen Zwischenraum getrennten Streifen bestehend

auffassen. Die Grenze des Streifens bei 94 habe ich stets sehr scharf gefunden, während die Grenze bei 105, ebenso wie die Begrenzung des zweiten Streifens stets verwaschen ist.

Offenbar hat Preyer diese Streifen vor sich gehabt und auf Taf. II Fig. 8 abgebildet. Er hielt dieselben für O-Hglb.-Streifen und den Streifen des Alkali-Hämatin zusammen, doch ist dies wie sich aus dem Folgenden schliessen lässt, irrthümlich. Es geht übrigens aus der Darstellung Preyer's hervor, dass es sich thatsächlich um dasselbe Umwandlungsproduct des Methämoglobin handelt.

Bereits durch Hoppe-Seyler ist festgestellt, dass Methämoglobinlösung sich schwach sauer verhält; aus dem Verhalten gegen Alkalien ist anzunehmen, dass es ausser der sauren eine alkalische Modification des Methämoglobin giebt, ebenso wie ein saures und ein alkalisches Hämatin vorhanden ist. Setzt man nehmlich zu der alkalisch gemachten Lösung etwas Essigsäure, oder leitet man Kohlensäure durch dieselbe, so verschwinden die Streifen der alkalischen Verbindung — im ersten Falle schnell, im zweiten langsam — und es tritt der bekannte Methämoglobinstreif unverändert auf. Dasselbe geschieht bei vorsichtiger Ansäuerung mit H Cl. Bei längerer Einwirkung der Essigsäure, oder bei Anwendung einer stärkeren Säure, z. B. HCl in stärkerer Concentration geht — offenbar durch Zersetzung, Hämatin hervor, welches sich durch seinen etwas mehr nach C verschobenen Streifen sofort erkennen lässt. (Essigs. Hämatin 83—90, salzs. Hämatin 81—88.)

Beide Stoffe, sowohl das saure Methämoglobin als das alkalische müssen jedoch als Oxydationsproducte des Hglb. betrachtet werden, denn es lässt sich sowohl das erstere direct als das letztere (ebenso wie dies auch Preyer von dem angegebenen Körper fand) durch reducirende Mittel, z. B. Schwefelammonium sofort in O-Hglb. überführen, d. h. das Methämoglobin geht durch Reduction in Hämoglobin über, und bildet sofort durch Aufnahme des in Lösung vorhandenen Sauerstoff O-Hglb. Bei längerer Einwirkung des S.-Ammon. entsteht aus dem letzteren Hämoglobin; gleichzeitig tritt daneben der H_2S-Streifen auf, welcher wiederum dem des Methämoglobin sehr ähnlich, und zuweilen mit ihm verwechselt worden ist, jedoch thatsächlich verschieden davon ist (blasser Streif zwischen 91 und 95). (Man kann hier die eigenthümliche Erscheinung beobachten, dass dieser Streifen neben den beiden des O-Hglb. auftritt, nachdem

das S.-Ammon. der Methämoglobinlösung zugesetzt worden.) Wenn, wie Preyer will, die fragliche Substanz, die wir aus Methämoglobin und Ammoniak erhalten haben, aus Alkali-Hämatin und O-Hgbl. bestände, so würde durch Reduction daraus sogenanntes reducirtes Hämatin, Hämochromogen hervorgehen, was nicht der Fall ist.

Man erhält dies erst, nachdem man das Methämoglobin durch stärkere Einwirkung von Alkalien, z. B. durch Kochen mit Ammon oder Zusatz stärkerer Kalilauge zerstört und in Alkalihämatin übergeführt hat, in welchem Fall dann die Streifen des alkalischen Methämoglobin durch den des alkalischen Hämatin (sehr diffus von 90 bis 105) ersetzt ist.

Um den Nachweis zu führen, dass das Methämoglobin aus dem Hämoglobin entstehe, und nicht aus dem O-Hglb. als solchem, wurde der Sauerstoff einer O-Hämoglobinlösung durch einen CO_2-Strom vor dem Spectroskop vollständig aus der Flüssigkeit entfernt. Erst als der Streifen des reducirten Hämoglobin unverändert vorhanden war, wurden vom Rande her unter fortdauernder CO_2-Entwickelung, einige Tropfen einer Jodlösung langsam hinzugefügt. Wie zu erwarten war, entstand sofort das Methämoglobinspectrum, aus welchem sodann durch Zusatz von S.-Amm. wiederum das Spectrum des (O-freien) Hämoglobin erhalten wurde, welches durch Schütteln mit Luft sich sofort in O-Hglb. umwandelte. (Der Sauerstoff, welcher zur Bildung des Methämoglobin verwandt wird, braucht also nicht nothwendig aus dem O-Hglb. zu stammen.) Die Gegenwart von S.-Amm. verhindert die Bildung des Methämoglobin aus Hämoglobin durch Jod, was leicht erklärlich ist, da die Oxydation durch dasselbe sofort aufgehoben wird; das Hämoglobin bleibt unverändert, und nimmt beim Schütteln mit Luft sofort Sauerstoff auf.

Dasselbe geht hervor aus dem Verhalten einer CO-Blut- oder Hglb.-Lösung, welche, mit chlorsaurem Natron oder Kali versetzt, den Methämoglobinstreifen, allerdings etwas langsamer, als eine O-Hglb.-Lösung erkennen lässt.

Das Methämoglobin scheint jedoch nicht das einzige Oxydationsproduct des Hämoglobin zu sein, wie sich am deutlichsten aus seinem Verhalten gegen Jod und stärkere Oxydationsmittel nachweisen lässt.

Fügt man zu einer reinen Methämoglobinlösung, gleichviel, auf welche Weise sie erhalten, einen Ueberschuss von Jod hinzu, so

verschwindet der Methämoglobinstreif sofort. Bei stärkeren Lösungen tritt eine Verdunkelung des ganzen Spectrum bis auf das Roth ein; zugleich bildet sich in kurzer Zeit ein Niederschlag; filtrirt man den letzteren ab, oder verdünnt man die Lösung, so lassen sich zwei Streifen erkennen, welche der Lage nach annähernd denen des O-Hglb. entsprechen, ohne jedoch vollständig damit übereinzustimmen. Die erste derselben stellt nur einen schwachen Schatten dar, mit seiner grössten Dunkelheit bei 105, welcher nur bei gewissen Concentrationen deutlich ist, der zweite ist dunkler, aber mit sehr verwaschenen Rändern versehen (zwischen 102—122, oder etwas mehr nach Grün hin ausgedehnt). Das Verhältniss dieser beiden Streifen ist also umgekehrt als das der beiden O-Hglb.-Streifen, bei welchen der nach Grün gelegene bekanntlich bei Verdünnung der am ersten verschwindende ist.

Ich habe diese Streifen bis jetzt nirgends besonders erwähnt gefunden (wenn nicht Preyer dieselben vor sich gehabt hat, als er den verdünnten Lösungen des Methämoglobin ausser dem Streifen im Roth noch drei Streifen zuschrieb; den dritten habe ich jedoch nie constatiren können, auch habe ich die beiden letztbeschriebenen nie mit dem Streifen im Roth, wenn ich mich recht erinnere, zusammen gesehen; jedenfalls würde es sich dann um ein Gemisch handeln).

Auch aus diesem Körper, welcher durch einen Ueberschuss von Jod, oder durch stärkere Einwirkung anderer Oxydationsmittel hervorgebracht ist (durch chlorsaure Salze habe ich ihn nicht erhalten) lässt sich durch Reduction mit S.-Amm. sofort O-Hglb. herstellen, welches sodann in reducirtes Hämoglobin übergeht.

Setzt man dagegen zu der mit Jod im Ueberschuss behandelten Lösung eine Spur Ammoniak, so wird die Farbe der Lösung, während sich die etwa vorhandene Trübung auflöst, schwach gelblich, und die beiden letztbeschriebenen Streifen verschwinden allmählich. Fügt man nun S.-Amm. hinzu, so können noch die O-Hglb.-Streifen auftreten, sobald die Verbindung nicht durch das Alkali zerstört war; sehr bald tritt aber, während die beiden O-Hglb.-Streifen verschwinden, oder im anderen Falle ohne dieselben, ein dunkler Streif bei 105 auf, und ein zweiter blasser zwischen 117 und 124, welche sich allmählich mehr und mehr herausbilden, während die Farbe der Lösung bläulichroth wird — die charakte-

ristischen Streifen des reducirten Hämatin, oder des Hämochromogen, welches ich nach Allem für identisch mit dem letzteren halten muss. Nicht selten kann man unmittelbar nach dem Zusatz des S.-Amm. zu der soeben alkalisch gemachten Lösung, in welcher die Streifen verschwunden waren, zugleich drei Streifen beobachten, die beiden O-Hglb.-Streifen und der erstere des Hämochromogen. Lässt man dagegen eine kurze Zeit verstreichen, während welcher das Alkali auf die Lösung einwirken kann, und fügt man sodann S.-Amm. hinzu, so hat die Umwandlung in Hämatin (welches sich höchstens durch schwache Andeutung des Alkali-Hämatin-Streifens verräth) bereits stattgefunden; es entsteht durch Reduction kein Hämoglobin mehr, sondern das Hämochromogen allein. Es ist dies ein Beweis, dass es sich auch hier bei der Bildung des O-Hglb. durch Reductionsmittel nicht um eine synthetische Regeneration, sondern in der That um eine Reduction handelt, ebenso wie bei dem Methämoglobin.

Es ist mir nie gelungen, das höhere Oxydationsproduct in das niedere, das Methämoglobin, überzuführen, sondern stets erhielt ich bei der Reduction sofort Hämoglobin; doch ist aus diesem Verhalten kaum ein Einwand gegen das von mir angenommene Verhältniss der beiden Stoffe herzuleiten.

Ich glaube demnach, zu der Annahme berechtigt zu sein, dass es ausser dem sauren und alkalischen Methämoglobin noch ein höheres Oxydationsproduct des Hämoglobin giebt, welches ebenso wie jenes in einer sauren und in einer alkalischen Modification existirt. In saurer Lösung ist dasselbe erkennbar an zwei Absorptionsstreifen; in der sehr schwach gefärbten alkalischen Lösung habe ich keine charakteristischen Streifen nachweisen können, doch lassen sich aus beiden Lösungen durch Reduction noch die Streifen des O-Hglb. erhalten, oder bei Ausschluss von freiem Sauerstoff (durch den CO_2-Strom) derjenige des Hämoglobin.

Das Methämoglobin ist offenbar eine dauerhafte selbständige Verbindung, welche vom Hämatin wohl zu unterscheiden, und auch spectroskopisch meist leicht erkennbar ist. Es kann jedoch leicht in Hämatin umgewandelt werden durch Abspaltung eines Eiweisskörpers, und dies geschieht sowohl durch Einwirkung stärkerer Säuren als durch Zusatz stärkerer Alkalien, z. B. durch Kochen mit Ammoniak oder Kali. Ist diese Umwandlung aber einmal erfolgt, so gelingt es nicht, auch bei Gegenwart von Eiweisskörpern,

durch Reductionsmittel daraus Hämoglobin zu erhalten, vielmehr erhält man in diesen Fällen stets Hämochromogen.

Ganz analog verhält sich das höhere Oxydationsproduct. Der Vorgang ist also, übersichtlich zusammen gestellt, folgender:

Durch Oxydation des Hämoglobin entsteht:

1. Methämoglobin,

a) in saurer Lösung — b) in alkalischer Lösung,

durch Reduction mit S.-Amm.

Hämoglobin,

bei Gegenwart von freiem Sauerstoff: O-Hämoglobin, welches sodann wieder zu Hämoglobin reducirt wird.

Durch Zersetzung mit Säuren oder Alkalien:

Hämatin,

durch Reduction: Hämochromogen.

Durch Oxydation des Methämoglobin entsteht:

2. Ein höheres Oxydationsproduct,

a) in saurer Lösung — b) in alkalischer Lösung,

durch Reduction entsteht daraus ebenfalls

Hämoglobin, resp. O-Hglb.,

durch Zersetzung mit Alkalien:

Alkali-Hämatin,

durch Reduction: Hämochromogen.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinen Dank Herrn Professor Ackermann auszusprechen, welcher mir in der zuvorkommendsten Weise die Mittel des Institutes zur Disposition gestellt hat, sowie Herrn Professor Nasse, welcher mich bei den spectroskopischen Untersuchungen mit Rath und That unterstützte[1]).

[1]) Nach Beendigung der vorliegenden Arbeit, deren Absendung sich zu meinem Bedauern sehr verzögert hat, hat Lewin eine ganz ähnliche Veränderung des Blutfarbstoffes wie die oben besprochene bei der Vergiftung mit Nitrobenzol beschrieben (cf. dieses Archiv 1879 Juniheft S. 443). Wenn Herr Lewin der Ansicht ist, dass es sich um das Auftreten von Hämatin im Blute handelt, so glaube ich ihm die Versicherung geben zu können, dass sich auch bei der Vergiftung mit Nitrobenzol offenbar Methämoglobin bildet (welches sich auch bei Einwirkung von sehr verdünnten Säuren durch Oxydation bildet, während stärkere Säuren den Farbstoff erst in Hämatin überführen), die Absorptionsstreifen, welche L. durch Einwirkung von Ammoniak auf sein vermeintliches Hämatin erhielt, sind identisch mit den von mir dem „alkalischen Methämoglobin" zugeschriebenen wie die obigen Ausführungen ergeben dürften.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1. Die Absorptionsstreifen der Blutfarbstoffe. a Spectrum des O-Hämoglobin. b Spectrum des Hämoglobin (sog. reducirten Hämoglobin). c Spectrum des alkalischen Hämatin. d Spectrum des sauren Hämatin (essigsaures Hämatin). e Spectrum des sauren Hämatin (salzsaures, milchsaures Hämatin). f Spectrum des Methämoglobin (sauer). g Spectrum des Methämoglobin (alkalisch). h Spectrum, welches bei Zusatz von H_2S zu Methämoglobin entsteht (H_2S-O-Hämoglobin). i Spectrum, welches bei überschüssigem Jodzusatz zur Methämoglobinlösung entsteht. k Reducirtes Hämatin (Hämochromogen).

Fig. 2. Harnkanälchen nach Natr. chloricum-Intoxication. (a—g vom Hunde von Versuch 1.) a Ein gerades Kanälchen, welches zum Theil mit einem bräunlichen körnigen Cylinder gefüllt ist; die Epithelien wohl erhalten, zum Theil comprimirt. b Ein Kanälchen mit theilweise abgestossenen Epithelien, welches die eigenthümlichen perlschnurartigen Bildungen enthält. c Querdurchschnitt eines Kanälchens mit ziemlich gut erhaltenen Epithelien (Schleifenkanälchen), welches ein Conglomerat glänzender, mit einander verschmolzener bräunlicher Körperchen enthält. d Schleifenkanälchen im Querschnitt; an der Innenfläche die mit einander confluirenden perlschnurartigen Bildungen. e Ein ähnliches Kanälchen, in dessen Mitte jedoch durch Zusammenfluss der einzelnen Körperchen ein homogener bräunlicher Cylinder entstanden ist. f Ein dünnes Kanälchen mit einem homogenen Cylinder im Querschnitt; an einer Stelle des Epithels eine hyaline Kugel. g Ein etwas stärkeres Schleifenkanälchen mit sehr stark abgeplatteten Epithelien. h Ein Conglomerat stark veränderter und mit einander verschmolzener Blutkörperchen aus einem Rindenkanälchen vom Fall 5.

XXVI.

Die Desinfections-Einrichtungen im städtischen Barracken-Lazarett zu Moabit (Berlin).

Von H. Merke,
Verwaltungs-Inspector.

(Hierzu Taf. XVII.)

Wenn ich im Nachstehenden eine genauere Beschreibung des im städtischen Barracken-Lazarett in Berlin seit circa 6 Jahren angewendeten Desinfectionsverfahrens für Wäsche, Kleidungsstücke, wollene Decken und bewegliche Utensilien, sowie der dazu getroffenen Einrichtungen gebe, so geschieht dies hauptsächlich aus dem Grunde, um auf die vielfach an mich ergangenen Anfragen nach den Details der hier bestehenden Einrichtungen eine — wenn ich so sagen darf — Collectivantwort zu geben. — Das allgemeinere Interesse für das bei uns angewendete Desinfectionsverfahren ist durch den bekannten Vortrag des Herrn Geheimen Medicinalrath Professor Dr. Virchow, vom 19. Februar h. a. über die Pest rege gemacht worden, ein Vortrag, in welchem der Herr Redner Gelegenheit nahm, sich lobend über die hier getroffenen Desinfections-Maassregeln auszusprechen. Der kurze Zeit, nachdem jener Vortrag gehalten, hier tagende Chirurgen-Congress gab vielen von ausserhalb hierher gekommenen Mitgliedern desselben Gelegenheit, sich persönlich über die Art und Weise, wie die Desinfection hier gehandhabt wird, zu informiren, und schon damals wurde ich von mehreren Seiten aufgefordert, eine kurze Beschreibung unserer Vorrichtungen zu veröffentlichen; seitdem wurde hauptsächlich von den Verwaltungen grösserer Krankenhäuser wiederholt genauere Auskunft verlangt und so entschloss ich mich denn, diesen Weg der Veröffentlichung zu wählen, um einem Princip, welches sich, wie gesagt, seit 6 Jahren in unserem hauptsächlich für die Aufnahme von contagiösen Krankheiten bestimmten Lazarett bewährt hat, auch über die engeren Grenzen unserer Stadt hinaus Verbreitung zu verschaffen.

Das Jahr 1873 mit seinen beiden grossen Epidemien, der Recurrens und des Flecktyphus, sowie einer im Sommer desselben Jahres in geringerem Umfange auftretenden Choleraepidemie, machte im diesseitigen Lazarett, welches, wie wohl die meisten derartigen Institute, keine besondere Vorrichtung zum Desinficiren von Wäsche, Kleidungsstücken etc. besass, die Errichtung einer Desinfectionsanstalt nothwendig. Die bisher üblichen Arten der Desinfection mit Chlorgas oder Carbolsäure genügten den an sie gestellten Anforderungen insofern nicht, als sie in erster Linie, wenn nicht in concentrirtem Zustande angewendet, zu unsicher in der Wirkung waren, so dass der Schutz, den sie gewähren sollten, ein problematischer blieb, und andererseits ihre Anwendung eine so sehr zeitraubende war, dass bei einer Belegung des Lazaretts mit 500 Kranken eine regelrechte, schnell erfolgende Desinfection aller etwa inficirten Gegenstände nicht ermöglicht werden konnte!

In diesem Dilemma glaubte Verfasser dieses den Versuch wagen zu sollen, ob trockene Hitze nicht ebenso eine Zerstörung der inficirenden Stoffe oder Organismen — soweit solche als Infectionsträger in Betracht kommen — herbeiführen könne, wie sie nachgewiesenermaassen selbst die sehr widerstandsfähigen Eier von Insecten, wie von Läusen u. s. w., zu zerstören im Stande ist. Der beim Beginn zu diesem Zwecke im Maschinenhause eingerichtete Apparat — ein Kessel mit doppelten Wandungen, zwischen welche Dampf hindurchgeleitet wurde — erwies sich auf die Dauer als nicht ausreichend für die Menge des zu bewältigenden Materials, und ausserdem traten kurz hintereinander 2 Erkrankungsfälle bei den Desinfecteuren — der eine wurde von Flecktyphus, der andere von Recurrens befallen — auf, welche wohl darauf zurückzuführen waren, dass das Hineinbringen der Sachen längere Zeit erforderte, so dass die Möglichkeit einer Infection durch die zu desinficirenden Gegenstände während dieser Zeit geboten war, und dass man für die sich bei der Desinfection entwickelnden Dünste keinen Abzug angebracht hatte, der vor dem Oeffnen des Kessels das Entweichen dieser Dünste gestattete.

Es wurde demnach noch in demselben Jahre zum Bau eines Desinfectionshauses geschritten, in welchem — ausser 2 Desinfectionsapparaten — noch Räumlichkeiten für die Expedition der Kleidungsstücke, welche den Kranken bei ihrer Entlassung zuzustellen waren,

eingerichtet wurden. Die Desinfectionsvorrichtung selber bestand in einem 2 M. hohen, 6,28 Cbm. fassenden eisernen Kessel, welcher in den Erdboden eingelassen und mit Mauerwerk umgeben war. Die Seitenwände sowohl, als der Boden dieses Kessels waren mit 8 Cm. weiten, schlangenartig gewundenen kupfernen Röhren bedeckt, welche mit der Dampfleitung in Verbindung standen und so das Hindurchströmen heissen Dampfes gestatteten. Zum Verschluss diente eine starke Eisenplatte, welche vermittelst eines Flaschenzuges leicht zu heben war. Die Temperatur konnte leicht von einem in den Deckel einzulassenden Thermometer abgelesen werden. Auf den Kessel wurde ein 16 Cm. weites Ableitungsrohr — dessen oberes Ende verschliessbar ist — aus Blech aufgesetzt, welches die im Apparat sich entwickelnden Dünste durch das Fenster des Hauses hindurch in's Freie leitete. Die Desinfection geschah derartig, dass alle zu desinficirenden Gegenstände, wie Wäsche, Kleidungsstücke u. s. w. (letztere in Säcken lose verpackt) so an Holzstäben im Innern des Kessels aufgehängt wurden, dass sie die Heizröhren nicht berührten; sodann wurde der Deckel geschlossen, das Dampfzuleitungsrohr geöffnet und so lange Dampf von 4 Atmosphären Druck durch die Kupferschlange geleitet, bis das an der Deckplatte angebrachte Thermometer auf 125° Celsius gestiegen war; dieser Temperatur blieben die Gegenstände circa eine Stunde hindurch ausgesetzt. Der Erfolg dieses Verfahrens muss ein günstiger genannt werden:

Während der Choleraepidemie 1873, der kleineren Flecktyphusepidemien der Jahre 1876 und 1878 und der Epidemien des letztverflossenen Winters und Frühjahrs kam weder bei den mit der Desinfection beschäftigten Leuten, noch bei den die Reinigung der desinficirten Wäsche besorgenden Wäscherinnen ein Fall von Erkrankung an Flecktyphus oder Recurrens vor!

Eine Infection des Waschpersonals an Flecktyphus oder Recurrens hat auch im Jahre 1873 nicht stattgefunden.

Erschien somit die Annahme, dass bei dem eben beschriebenen Verfahren wirklich eine vollständige Zerstörung des Contagiums zu Wege gebracht sei, als berechtigt, und musste demnach der hierzu benutzte Apparat als zweckentsprechend bezeichnet werden, so stellten sich doch im Laufe der Zeit Unzuträglichkeiten heraus,

welche mich auf eine Verbesserung resp. Veränderung desselben Bedacht nehmen liessen. Erstlich war die Ventilation des Kessels trotz des Ableitungsrohres, da das Zuströmen von frischer Luft nicht ermöglicht werden konnte, eine ungenügende, was sich dadurch zeigte, dass die dienstthuenden Personen beim jedesmaligen Oeffnen der Deckplatte von der aus dem Kessel aufsteigenden heissen mit unterschiedlichen Dünsten geschwängerten Luft stark belästigt wurden. Ferner war das Aufhängen und besonders das Herausnehmen der Kleidungsstücke etc. bei der Tiefe des Apparates sehr schwierig und umständlich, und drittens liess auch die Art und Weise, wie die Gegenstände in ihm aufgehängt werden mussten, keine volle Ausnutzung des vorhandenen Raumes zu, so dass dieser selbst als zu klein erschien. Es wurde deshalb auf meinen Vorschlag eine Umänderung der älteren Desinfectionskammer, deren Rohrleitungen etc. auch sehr defect geworden waren, beschlossen, bei welcher den beregten Uebelständen möglichst Abhülfe geschaffen werden sollte. Diese Umänderung ist im März ausgeführt und lasse ich hier die Beschreibung derselben an der Hand der beigegebenen Abbildungen (Taf. XVII.) folgen:

Auf dem Fundament des Desinfectionshauses erhebt sich ein doppeltes Mauerwerk, dessen äussere Schicht 0,13 M., dessen innere Schicht 0,25 M. stark ist und welches zwischen sich einen Raum von 0,07 M. offen lässt. Die innere Schicht dieses Mauerwerkes geht nach oben in die Wölbung der inneren Decke, die äussere in die der eigentlichen Bedachung der Desinfectionskammer über. Der Fussboden der Kammer wird von cementirtem Mauerwerk gebildet, welches sich continuirlich in die innere Schicht fortsetzt, das Fundament ist unter sich durch einen gemauerten Boden verbunden, welcher allseitig mit der äusseren Mauer in Verbindung steht. Der gesammte Innenraum ist sonach, mit einzelnen Unterbrechungen, deren sogleich Erwähnung geschehen wird, sowohl seitlich, als oben und unten von einer doppelten Mauer umgeben, welche einen mit getrockneten Sägespähnen gefüllten Raum (die Isolirschicht) zwischen sich fasst. In der Mitte einer der Breitseiten dieser Kammer befindet sich 28 Cm. vom Fussboden entfernt eine 1,50 M. hohe und 0,75 M. breite Thüröffnung, welche nach aussen durch eine eiserne Thür zu verschliessen ist; dieselbe kann vermittelst Schrauben gegen einen in der Aussenöffnung befindlichen

eisernen Rahmen, welcher rings mit Filz ausgepolstert ist, fest angeschraubt werden. Der Verschluss der inneren Oeffnung wird durch eine eiserne Schieberthür hergestellt, welche sich auf Rollen bewegt und leicht seitlich die Innenwand entlang geschoben werden kann. An der Decke des Innenraums, am Schnittpunkt der Diagonalen derselben befindet sich eine 0,20 M. im Quadrat fassende Oeffnung, welche sich in den nach aussen mündenden, die obere Decke 2,50 M. hoch überragenden Schornstein fortsetzt. In diesem Schornstein ist in einer Höhe von 0,85 M. über der unteren Schornsteinmündung eine eiserne, ofenthürähnliche Klappe angebracht, die sich durch eine die Schornsteinwandung durchbohrende und hier über eine Rolle geleitete Kette, welche an der Aussenwand der Kammer herabhängt, leicht öffnen und schliessen lässt. Beim Verschluss der Klappe, der durch ein an ihrer unteren Seite angehängtes Gewicht bewerkstelligt wird, legt sich letztere an einen vorspringenden mit Filz überzogenen eisernen Rahmen fest an.

Die 4 Ecken der Decke werden von Abzugsschächten durchbohrt, die mit der Isolirschicht in Verbindung stehen, und das Verdunsten der in den Sägespähnen sich etwa niederschlagenden Feuchtigkeit gestatten.

In einer Höhe von 2,70 M. über dem Fussboden tritt ein 0,08 M. starkes, kupfernes Rohr, welches mit der Dampfleitung der Kessel in Verbindung steht, durch die doppelte Wandung hindurch in das Innere der Kammer, umkreist in Schlangenwindungen, die 0,12 M. von der Wand und 0,12 M. von einander entfernt sind, die Innenwand und setzt sich am Boden in eine doppelte Lage von Röhren fort, welche schliesslich nach aussen in einen Condensationstopf münden.

Die Röhrenwindungen sind in ihrem ganzen Verlaufe soweit auseinander und von den Wänden resp. dem Fussboden ab gehalten, dass sowohl die Röhren selbst, als auch das seitlich und unten befindliche Mauerwerk leicht gereinigt werden können. Das den Fussboden bildende, cementirte Mauerwerk ist schräg gelegt und gestattet den Abfluss des Reinigungswassers nach aussen durch eine an seiner tiefsten Stelle angebrachte verschliessbare Canalöffnung. 5 Cm. über dem Fussboden durchbohren zu beiden Seiten der Thür je zwei $5^1/_2$ Cm. weite Rohre die Doppelwand; die innere Mündung jedes dieser zur Zuführung von frischer Luft bestimmten Rohre liegt unter der untersten Lage des am Boden der Kammer

befindlichen Schlangenrohres, die äussere ist durch eine Blechtülle gegen aussen zu verschliessen. Oben und seitlich von der Aussenthür ist ein in den Innenraum hineinragender Pyrometer derartig angebracht, dass von seinem nach aussen sehenden Zifferblatt die Innentemperatur bequem abgelesen werden kann (Fig. 3). Ueber die oberste Röhrenlage des Bodens liegt ein aus Holzlatten hergestellter Fussboden, welcher behufs Reinigung u. s. w. sich herausnehmen lässt.

Die Herstellungskosten dieses Apparates belaufen sich in Summa auf 2035 Mark.

Die Desinfection geschieht in folgender Weise:

Die zu desinficirenden Kleidungsstücke, Wäsche, wollene Decken, Strohsäcke, Matratzen u. s. w. werden an den in der Kammer an Querstäben angebrachten ℓ-förmig gebogenen Haken (Fig. 2, u) aufgehängt. Ist die Kammer gefüllt, so werden beide Thüren fest verschlossen, das Dampfzuleitungsventil geöffnet und so lange Dampf durch das Heizschlangenrohr gelassen, bis der Pyrometer eine Innentemperatur von 125° Celsius zeigt, was in etwa einer halben Stunde eintritt; diese Innentemperatur wird dann eine Stunde hindurch gehalten. Die Schliessklappe sowohl, wie die Luftzuleitungsröhren am Fussboden bleiben in der ersten halben Stunde geöffnet, um der Feuchtigkeit im Innern der Kammer Abzug zu verschaffen, werden die zweite halbe Stunde hindurch geschlossen gehalten und in der letzten halben Stunde zum Zweck der Ventilation wieder geöffnet.

Wie rege die Ventilation in der Kammer ist, lässt sich daran erkennen, dass ein vor die Oeffnungen der Luftzuführungsröhren gehaltener leichter Gegenstand, wie Watte, Papier oder dergleichen von der einströmenden Luft mit grösser Heftigkeit mit fortgerissen wird.

Nach beendeter Desinfection wird das Dampfventil geschlossen und die Doppelthüren geöffnet; hierbei sinkt die Temperatur in Zeit von circa 15 Minuten auf 35—40° herab und gestattet das Herausnehmen der desinficirten Gegenstände.

Beim Betreten der Kammer nach erfolgter Desinfection ist absolut kein übler Geruch oder dergleichen wahrzunehmen.

Das Füllen der Kammer nimmt 15—20 Minuten in Anspruch; es kann also etwa von 2 zu 2 Stunden die Kammer mit neuen zu desinficirenden Gegenständen angefüllt werden.

Da die Desinfectionskammer beispielsweise je 120 Stück grosse wollene Decken, oder die Kleidungsstücke von 60 Personen fasst, so würde sie bei etwa 8—9maliger Benutzung innerhalb 24 Stunden ausreichen, um bei einer Belegung des Lazaretts mit 1000 Kranken die Desinfection sämmtlicher Gegenstände zu ermöglichen.

Aus den im Laufe von 6 Jahren an dem alten Desinfectionsapparat gemachten Erfahrungen, dass beispielsweise durch Wäsche- und Kleidungsstücken von Flecktyphuskranken keine weiteren Infectionsfälle hervorgerufen wurden, sobald diese Gegenstände eine Stunde hindurch im Apparat einer Hitze von 125° C. ausgesetzt waren, erschien der Schluss gerechtfertigt, dass durch eine derartige Anwendung von trockener Hitze ein Zerstören des Contagiums — wo ein solches vorhanden — bewirkt werden könne, ein positiver Nachweis über die erfolgte Zerstörung kleinster Organismen — als muthmaasslicher Infectionsträger — war jedoch noch nicht geführt. Um auch in dieser Beziehung klar zu sehen, wendete ich mich an einen befreundeten Arzt, den Herrn Dr. Werner hierselbst, und bat diesen, das Verhalten von Bakterien, welche eine Stunde hindurch in der Desinfectionskammer der oben genannten Temperatur ausgesetzt gewesen, zu prüfen. Den von dem genannten Herrn angestellten Versuch, welcher seitdem mehrfach wiederholt ist und stets dasselbe Ergebniss geliefert hat, lasse ich hier folgen:

Ein an einem Faden befestigter etwas über haselnussgrosser Wattetampon wurde so lange in faulender Fleischflüssigkeit, in welcher vorher mikroskopisch Fäulnissbakterien in enormer Menge nachgewiesen waren, liegen gelassen, bis er von dieser Flüssigkeit vollkommen durchtränkt war, sodann herausgenommen, in ein weites Reagensglas gebracht und letzteres mit einem Wattestöpsel verschlossen. Dies Gläschen selber wurde seinerseits mit einer fünffachen Lage von Verbandwatte (Baumwolle) derartig umschnürt, dass es von allen Seiten vollständig von dieser fünffachen Schicht bedeckt war, dann in die Desinfectionskammer gebracht und hier 1 Stunde hindurch einer Hitze von 125° C. ausgesetzt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das Wattebündel herausgenommen, das Reagensgläschen aus seinen Hüllen herausgeschält, der Wattetampon, welcher vollständig getrocknet und geruchlos war, schnell in ein anderes Reagensgläschen gebracht, das vorher unter Luftabschluss, mit Pasteur'scher Nährflüssigkeit gefüllt worden war, und letzteres

Gläschen sofort wieder geschlossen. Es sind bereits mehr als vier Wochen verstrichen, ohne dass die den desinficirten Wattetampon umspülende Nährflüssigkeit sich getrübt hätte, ein Zeichen, dass sämmtliche doch in Unmassen in dem Tampon vorhanden gewesenen Bakterien durch Anwendung der trocknen Hitze in der Desinfectionskammer zerstört worden sind.

Hiernach ist also die Möglichkeit gegeben, in einer derartigen Vorrichtung, wie sie die Desinfectionskammer bildet, alle etwa inficirten Gegenstände, soweit sie transportabel sind, mit Sicherheit zu desinficiren und hierdurch der Weiterverbreitung ansteckender Krankheiten entgegenzutreten, ohne dass die beregten Gegenstände selbst gebrauchsunfähig gemacht würden.

Ich möchte zum Schluss noch auf eine Verallgemeinerung in der Anwendung dieses Desinfectionsverfahrens hinweisen, welche, meiner Ansicht nach, in grösseren Städten sehr wohl durchführbar wäre. Speciell in Berlin, aber wohl auch in jeder bedeutenderen Stadt, besitzt die Commune Anstalten, in welchen Dampfkraft in Benutzung gezogen wird; in diesen Anstalten sollten nun der unsrigen ähnliche Desinfectionskammern eingerichtet und zur Benutzung des Publikums gestellt werden, um während der Dauer einer Epidemie, welche wie Pocken, Scharlach, Diphtheritis, Cholera u. s. w. es nicht gestattet, dass alle an ihr Erkrankten den Krankenhäusern überwiesen werden, es auch den Privaten zu ermöglichen, inficirte Gegenstände, als Bett- und Leibwäsche, Kleidungsstücke, Bettutensilien u. s. w. wirksam desinficiren zu lassen. Eine gleiche Einrichtung liesse sich ausserdem mit Leichtigkeit auf jedem Dampfschiffe treffen.

Es wäre übrigens auch für unsere Techniker und Ingenieure sicherlich eine lohnende Aufgabe, einen nach den oben aufgestellten Principien eingerichteten transportablen Desinfectionsapparat — in welchem freilich der Dampfkessel als Wärmeerzeuger fortfallen müsste — zu construiren; ein solcher Apparat würde beispielsweise an den Grenzen in ausgedehnter Weise in Benutzung gezogen werden können, um die Desinfection von Waaren, Kleidern etc., welche aus inficirten Gegenden in das Innenland kommen, zu bewirken, und ebenso würde er beim Ausbruch von Epidemien in kleineren Ortschaften geeignete Verwendung finden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII.

Fig. 1. Längenschnitt nach A, B. a a Aeussere, b b innere Wand, c mit Sägespähnen angefüllte Isolirschicht. g g Schornstein mit der Schliessklappe h. k k Querschnitte der die Innenwand und den Boden umkreisenden Heizröhren, unten in doppelter Lage.

Fig. 2. Querschnitt nach C D. a Aeussere, b innere Wand, c c, e e und d d Isolirschicht. f f Abzugsschächte. g g Schornstein. h Schornsteinverschlussklappe. k k k Querschnitte des Heizschlangenrohres, l äussere, m innere Thür, eine Luftschicht zwischen sich fassend. n Haken zum Aufhängen der Kleider.

Fig. 3. Längenansicht. a Aeussere Kammerwand. f f Abzugsschächte. g g Schornstein. l Aussenthür. n n n n Die vier äusseren mit Kapselverschluss versehenen Ventilationsröhren. o Zifferblatt des Pyrometers. p Standrohr der Wasserleitung, an dem ein Gummischlauch angeschraubt werden kann, um die Zuleitung von Wasser zum Reinigen der Innenwände und des Bodens der Kammer zu ermöglichen.

Fig. 4. Grundriss mit der Heizungsschlange. a Aeussere, b innere Wandung. c Isolirschicht, l äussere, n innere Thür. n n n n Luftzuführungsröhren. p Standrohr der Wasserleitung. q Condenstionstopf. s s Doppelte Lage des am Boden befindlichen Heizschlangenrohres.

Fig. 5. Decke mit Schornstein und Dunstschächte. f f f f Abzugsschächte. g Schornsteinwandung.

Fig. 6. Detail der Schliessklappe im Schornstein, $\frac{1}{10}$ natürl. Grösse. g g Schornsteinwandung, h eiserne Schliessklappe, i Gewicht an derselben, um ihr Herunterfallen zu bewirken. t t Die über die Rolle v geleitete Kette zum Oeffnen der Schliessklappe. z Verschliessbares Rohr zum Ablassen des Wassers bei der Reinigung der Kammer.

XXVII.

Gafiki's Verzeichniss einfacher Heilmittel.

Von M. Steinschneider in Berlin.

Abu Ga'fer Ahmed ben Muhammed al-Gafiki, wahrscheinlich aus Gafik (nicht „Gafak") bei Cordowa, lebte vielleicht um 1100. Das Todesjahr 1075 bei Haeser, Geschichte ed. III S. 593 unter meinem Namen, ist wohl eine irrthümliche Übertragung von ibn Wafid (Haeser S. 591), der von Gafiki citirt wird. Sein Verwandtschaftsverhältniss zu Muhammed el-Gafiki, Verfasser des „*Director*" (nicht „*Dissector*", wie Haeser auch in dieser Auflage S. 561 stehen liess) habe ich schon im Archiv Bd. 39 S. 312 in Frage gestellt, wie nunmehr Leclerc, Hist. de la med. arab. II, 79. Die Materia medica unseres Gafiki heisst nicht „el-Hawi" und Gafiki hat nicht ein Werk über Landwirthschaft geschrieben, wie Meyer, nach Sontheimer's Verstümmelung des ibn Baithar, vermuthet hatte, s. Archiv Bd. 52 S. 375 A. 47; ich füge hinzu, dass aus der citirten Landwirthschaft „*filaha*" in der latein. Übersetzung meist „Palladius" (!) geworden, was V. Rose (lib. de lapid. S. 402) nicht wissen konnte, aber aus den Parallelen bei ibn Baithar sich mit Sicherheit ergiebt. Vielleicht ist das arabische Werk, von dessen Original bis jetzt keine Spur aufgefunden worden, ohne Titel und Vorrede geblieben. Ibn Baitar nennt es einmal (unter كوكم oder كوك, IV, 89 der arab. Ausg.) فهرست الاسماء „Verzeichniss der Namen"; aber Sontheimer II, 408 hat diese Bezeichnung weggelassen, und Leclerc l. c. lässt sie unbeachtet, obwohl er sich seit Jahren mit IB. beschäftigt und 1877 den I. Theil der französischen Übersetzung (in den *Notices et Extraits* T. XXIII, 1) herausgegeben hat.

Die Bedeutung jenes Verzeichnisses ist von Meyer nach den ausdrücklichen Citaten (es sind deren über 200) des ibn Baitar

erkannt worden; es wird sich ergeben, dass mindestens noch eben so viel ausserdem dem Gafiki gehört. Eine lateinische Übersetzung eines Magister „G. fil. Mag. Johannis“ in Lerida, vielleicht 1258 (die Zahl ist zweifelhaft, nach Rose, l. c. 401 unten), welche Haeser und Leclerc unbeachtet liessen, findet sich nicht bloss in München 253 (Wüstenfeld, Übers. S. 91), sondern auch in Bern (Archiv Bd. 57 S. 94, Serapeum 1870 S. 297; Zeitschr. D. Morg. Gesellsch. Bd. 28 S. 454 „Zürich“ irrthümlich) und Basel D. 117 (Rose l. c. 401).

Die Münchener HS. habe ich bereits an verschiedenen Stellen benutzt; V. Rose hat die Citate aus Pseudo-Aristoteles, *de lapidibus* u. s. w. mitgetheilt (f. 4[b] *argent. vivum*, Rose S. 422; f. 16 *cerusa* S. 423; f. 24[c] *cristall*, S. 416; f. 24[c] *cornelina* S. 402; f. 30 *daneg* S. 404; f. 40 *jergoncius* S. 401; ib. *jahza* S. 403; f. 55[d] *marcis* und *martius* S. 423; ib. *mez* S. 406; f. 56[a] *marcasita* S. 413; f. 56[b] *magnetes* S. 410; f. 76 *stopacius* S. 405; f. 84 *talacon* S. 422; f. 85 *turquesia* S. 408; f. 88[a] *vitrum* S. 416; f. 93 *zabag* S. 409). Es ist Zeit, dass ich die Handschrift an die so liberale Verwaltung der K. Bibliothek in München zurückstelle. und dieser Umstand ist für die Anordnung des Stoffes der nachfolgenden Mittheilungen massgebend gewesen. Dieselben zerfallen in II. Abtheilungen; in der I. gebe ich, in Anschluss an das ähnliche *Adminiculum* des ibn al-Ǵezzar im Deutschen Archiv für Gesch. d. Medicin Bd. II S. 1 ff.[1]), zunächst ein Verzeichniss sämmtlicher Artikel (zusammen über 700), die II. Abtheil. wird angeführte Autoren, Verhältniss zu ibn Baithar u. s. w. besprechen.

I. Nomenclatur.

Der lateinische Übersetzer hat die Artikel nach dem lateinischen Alphabet geordnet, H weggelassen, *Q* oder *Qu* entspricht خ,

---

[1]) Einige Berichtigungen und Ergänzungen finden sich weiter unten an verschiedenen Stellen. S. 7 A. 3 בממון ist בובניון, Bionion bei Serapion 96 unter Astaraticon (aster atticon) für βουβωνιον bei Diosc. IV, 118, vgl. Sprengel, Comm. S. 625, IB. I, 35, 277, 362 (خرم ar. II, 56, vgl. Dozy, Suppl. 367). — S. 17 Z. 10 lies טריפלן (unten *u* 16); vorl. Zeile ויתן אלדנגר. — S. 19 A. 3 בחירה, vgl. طبن البحيرة marécageux, bei Dozy, Suppl. II, 82.

x ش. Das Original war offenbar, wie Avienna's Kanon B. II, nach dem *alten* (hebr.) Alphabet geordnet. Jedem Buchsteben geht ein Index, jedem Artikel einr rothe Rubrik voran; die Varianten derselben habe ich in der Regel in Parenthese gesetzt, selten vorangestellt, wenn sie viel correcter sind. Die Artikel jedes Buchstaben habe *ich* mit einer laufenden Ziffer versehen — die vorangehende Fettziffer in Klammer bedeutet den Anfang der Btattzahl der HS. — Die Synonymik zu Anfang habe ich stets vollständig unverändert (Komma für *vel* u. dgl. wie bei Gezzar) und selten in Klammer berichtigt gegeben, wenige Stellen aus dem Texte hinzugefügt. Mit Schwierigkeiten kämpfend, die der Sachkenner würdigen wird, habe ich die *arabischen* Bezeichnungen herausgefunden, insbesondere durch die Parallelen oder directen Citate bei ibn Baithar, und zwar mit Benutzung des, leider *vielfach corrupten* Textes der neuen Ausgabe in 4 Bänden (Bulak 1875), den ich mit IB. oder mit hinzugefügten „ar." bezeichne, der deutschen Übersetzung Sontheimer's („*d.*" oder „Sonth."), deren *vollständige Unbrauchbarkeit* sich immer mehr bestätigt, des 1. Theils von Leclerc's erwähnter Übersetzung („fr." oder „Lecl.") und Dozy's vortrefflichem „*Supplement aux Dictionnaires arabes*", wovon kürzlich der Anfang des II. Bandes erschienen ist. Letzterer hat Handschriften des IB. benutzt, allerdings noch immer eine kleine Nachlese aus Gezzar, Gafiki und IB. übrig gelassen, welche ich anderswo zusammenstellen werde. Die äusserst wenigen, noch nicht festzustellenden Vocabeln habe ich mit einem Sternchen versehen. Ich hoffe um so eher, sie nachzutragen, als aus meinem *arabischen Register* zu Gezzar und Gafiki sich ergiebt, dass von den 200 Artikeln, in welchen Gafiki bei IB., und grossentheils als *einzige oder hauptsächliche Quelle* angeführt wird, mehr als 60 unter den von mir unten verzeichneten fehlen, wobei allerdings zu beachten ist, dass der Stoff bei IB. und Gaf. nicht immer unter demselben Synonym vorkömmt, wesshalb ich das Schlagwort des IB. meist vorangestellt habe, welches sachlich am meisten dem Art. bei Gaf. entspricht. Doch muss Näheres darüber der II. Abth. vorbehalten bleiben. Auf meine Glossare zu *Donnolo, Maimonides* und auf *Gezzar* („Ge.") habe ich selten hingewiesen.

Zu den *Umschreibungen* oder *Übersetzungen des Lateiners* habe ich nur selten Parallelen aus „Ser.“ (*Serapion* ed. 1525), *Razi*, (Continens, B. XXI) und *Farag's* Glossar zu Razi, noch seltener aus *Simon Januensis* (*Clavis sanationis*, der besten und doch noch unvollständigen Synonymik) herangezogen, um die Identität sicherzustellen, da die latein. HS. durch schwierige Abbreviaturen und offenbare Corruptionen mich oft das peinliche Gefühl der Unsicherheit empfinden liess.

A.

1 Azara baccara, *azaharon*; اسارون
2 armel, armahe [l. *armak*]; ارماك
3 auricula maris, domestica v. *ednalfar*, nefar (Aliçam? v. paricaul.) اذان الفار
4 — — silv., ban [*bari*] (ede); اذان الفار برى
5 agaricus (v. agaricon); غاريقون
[2] 6 absinthum, *affeentin* (afcentin); افسنتين
7 anisum, anison; انيسون
8 anderacion, andaration, *herbatur*; اندراسيون, يربطور; vgl. unten *c* 9 u. Lecl. 161 unter اندراسيون
9 gumi armoniacum, *ezahe, oz acuazage*, valac [lies *vasac*], اشق, اشج [wofür bei Maimonides nicht mit L. Löw, Graph. Requisiten I, 1870 S. 158, עשג zu emendiren, oder עסג, wie es heissen müsste, s. unten n. 51); وسق (auch IB. ar. I, 34, fehlt bei Lecl.), لذاق الذهب, ارمنياق, vgl. Ge. 49b.
10 alusan, ponomarco (polium marcum) — quod marrubeum ventosam vocant, alii mentastrum; السن oder الوسن
[3] 11 auricula leporis, *hutne arnap, utne aguazel*, i. auricula de *algazel* (alguazel); اذان الارنب (?اذان الغزل)
12 azabi zofra, digiti crocei, palma mariei, palma azze [*Ayescha*]; اصابع صفر, كف مريم, كف عائشة, Dozy 816
13 araco (aroco i. peses v. *pesons*); اراقيا; vgl. اراقيا Dozy 16?
14 ayde *raydes* (*ayderados*); ايدا اريزا oder ياريزا (fehlt bei Dozy, Lecl. 175)
15 astragallis, herba porcaria; اسطراغاليس
16 anisum silvestre, *ayzoforum* (ausifiron); اصفون (falsch اشقون bei Sonth. 54).

17 antimonium, *eznut*, *alkofol*; اثمد (*itmad*, Ser. 376, *athmed* Farag 13), الكحل (alkohol)

18 azarcon in greco *azarug*, *celicon* et est *azarcon* in greco vocatur *sanducus* (sandyx); اسرنج, سليقون, (Dozy 683, vgl. 651 سريقون), زرقون (vgl. زنجفر)

19 anacardis, *baliçorum* (balaçorum); بلاذور

20 avellane, *ygillaus* (gillaus); بندق, جلوز

21 arbelli, *gilben* (ghilben); جلبان

22 amatistus, *iamast* (jomath); جمست

23 anguilla, *iari*, iariz; جرى

[4] 24 aruna, [l. arnua], *arbua*, *carnua*; قرنوة, هرنوة

25 adilia; هذيلية

26 ameam [l. amcan] habet granum . . . (Index: *est*); همقان IB. IV, 198, همقال bei Sonth. 575, die Bemerkung über den unbekannten Ursprung des Wortes steht nicht in der Ausgabe; همقاق Kamus bei Freytag.

*27 anta (antha) — 2 Zeilen, citirt Rasi u. Mezarayanai [Masergeweih].

28 accorus, gladiolus, *vag* (nag); وج

29 aristoloia (so), *zaranont* . . . aristologia; زراوند

30 accorus etc. [theilweise Wiederholung von n. 28!]

31 auripigmentum, *azarnec* (azernec); زرنيخ, Gez. 59, Dozy 589

32 argentum vivum, *zaybac* (zaibac); زيبق; vgl. Ge. S. 19 A. 4; nach Hadassi in שאשופרגאניה (?)

33 amomum, *humeane* (*humeme*); حماما

[5] 34 alcanna, ēna [d. h. enna] (euna); الحنا

35 armal, *stacaraci* (stacaroci); حرمل, Gez. 51: *estacaroti*

36 ameas (Ysaac est species *alfabege*); حماحم (الحبق الكرماني)

37 amequizaz, amesquizaz (amequisas) falsch unter *a* (ح), s. *q* 6

38 asa fetida, *altit* (aza etc.); حلتيت

39 adehib (adehip) — Thier mit Flügeln wie Fliegen; [ذباب, *dhubab* bei Farag 302]; s. *m* 64.

40 apium, *carabet* (carabz), 2 Spalten lang; كرفس

[6] 41 amigdale, *lauz*; لوز

42 — barbarorum, *arguen* (arguez); ارجان, لوز البربر

43 anaxaz, *maiza*, colus in greco (Index zuerst: de leconario); ميس

44 aqua, *me*; ما

[7] 45 aqua piscium salsatorum ... *manon*; مانون (Sonth. مايون), aus Galen: ماء السمك المالح

46 almuri; المرى

47 ameos, *nanoca*; نانخواه od. نانخة bei den Andalusiern (IB. IV, 173, fehlt bei Sonth. II, 543); Ser. 297: Nanochach vel *anazue*.. D ... ancheninon. i. ciminum ethiop.... Farag 772: appellatur per se [l. persice] *nemsiha* et arab. **cannaltelfahs* v. carvi silv..... sec. caldeos... *sic*; Razi 798: nemiha vel *cimeos*, l. nenuha vel ameos

48 aloeh (aloes) *zaber*, azeer (azanǫr); صبر, s. auch z. 7.

[8] 49 azabara — planta de qua fit aloē cum fellibus edulorum (so) et croco — ob صبرة od. صَبَيْرة?

50 alac, gummi; علك; Dozy II, 163; vgl. Ge. 50.

51 arnus, anticizg (ancizg, l. *auçig*); عوسج

52 alac herba amara, species lacticiniorum; علث bei IB. verwiesen auf خندريلى, vgl. Dozy II, 159.

53 arcanize (archanize), *buchor* (bucor) *maris*; عرطنيثا (Ge. 55[b], chaldäisch, nach Asaf f. 84 n. 109, vgl. Dozy II, 114), بخور مريم; vgl. *c* 9.

54 azarac; عشرق

*55 aiz, oiz ... *aloiz*; — Abufanifa est arbor et habet folia ampla (...عث?)

56 *azzat* (azxac, *azuac*); عثق (falsch عتق IB., vgl. Dozy II, 95)

57 amuz (!); عثرب, IB. III, 117 falsch عثوب

*58 alqhua (alquhtē) — D. est planta de qua accenditur ignis et color suus est niger ...; (...ع?)

59 acut — spina ampla; عكوب; Dozy II, 155.

60 aquie ... paricaria (anque, *onqe*, *quichini*, *uttaria* od. *uticaria*? paricaria); عوقيا bei IB. III, 143 (d. 225 عوص, im Index 49 عوسا, Verweisung auf خشيشة الزجاج, wo حبقالة, Dozy 245, und الكسيني oder القسيني helxine, s. Lecl. 439); fehlt bei Dozy II, 190.

[9] 61 aynon; عينون

*62 aghine (aghimie, aghme) — längerer selbstständiger Art, verschieden von عجما bei IB. III, 117

63 ambra, *ambar* عنبر

64 aranea, *aquebunt* (*amcabunt*, l. ancabut); عنكبوت
65 alfaz, alfafaz, alfazfara (alfalfaz, *alfazfaza*); الفصفصة
66 avellane de india, *faufal*; فوفل
67 argenteria . . in arabico vocatur *fiziyo* (frixis), *filago* vel herba morbaria; فضة
68 argentum, *fedach* فضة
69 attriplices, caraf [l. *cataf*] . . *zarmag* (*carmach*); قطف, سرمق
70 alkaneberi (alkanibri), قنابرى
71 alculf (alcuf) . . — loco picis; später *alcuf*; قفر (اليهود), hauptsächlich nach Diosc.
72 ala, *racume* (racine) . . canis in latino ala; راسن, vgl. Ge. 39[b]

[10] 73 allium, *zahume*; ثوم
74 avena, *curtal* (curcal); خرطال
75 acetum, *quahl* (quahal); خل
76 auro *zahap* (zahab); ذهب
77 anetum, *xabaz* (sabaox); شبث
78 anabulla, *xibrā* (subrax); شبرم
79 alumen, *xab* (saiab); شب
[11] 80 alucium conce (ablucium conche), *baruhac*; برواق, bei IB. unter خنثى

B.

1 Berberis برباريسة (امبرباريس u. اشرار, nicht ابزار wie Sonth. I, 529! Enbarbaris bei Avic. u. Ser. 229; امبرباس Ge. f. 35); s. *x* 11
2 blacca bizancia, *arfananb* (arfalanb); اظفار الطيب, Ser. 151.
3 balsamum, *balaten*; بلسان
[12] 4 ben بان
5 buxus, *batz*, (has); *xixai* (chimar), in greco batzaz; بقس, شمشار, بسقيس (l. بقسيس pyxos).
6 brasilium, *bacca* (balathan); بقم
7 bellici (so), *balelig* (bellelig); بليلج
8 bazalazur (bazalazir), nach Einigen *castaneola*, ist cepa; بصل الزير, nicht الزيز wie Sonth. 162 unter بلبوس
9 behem (*Ben*), *ru*, *bamen* بهمن, s. Ge. f. 29[b], Dozy 123

10 bag(h) radices similes behen, nach Einigen bazeidē. nach And. rad. cicoree; بچ?

11 bedegar, bedeunart (bedeguar, debeduard); بادورد

12 *buzayden*, testiculus vulpis; بوزيدان, dasselbe unter testic. vulp. f. 183 b; s. daselbst

13 basilicon, *bedaurag* — nach Ysaac alfabegua *blendana*; باذروج; vgl. Ser. 73

[13] 14 barahamag (bahahamag, bardamahamag), ecimum (erum) silv.; بهرامج (Anderes als IB. auch unter بلخية)

15 betonica maior, sehr kurz; IB. unter قسطرون (s. *k* 12). Ser. 322, s. auch folg. Nummer.

16 basuem (baxnen), guaym (?), nach Razi betonica; بستان ابروز; vgl. Razi 137: *bertanica*, Farag 129: astanabrus [l. bustan abruz]; برطانيقى *Βρεττανικη* oder *Βεττ.* Dozy 73, Leclerc 209, بطونيكا *Βεττονικη*; unten *c* 46: camedreos, also ist ohne Zweifel auch בדטוקיקה bei Ge. f. 49 hiernach zu berichtigen; s. auch Donnolo, Glossar S. 81 n. 55.

17 boria, *burdi*; بردى

18 butir i. *berbesca*, tapsus barbatus; بوصير, بربشكة, oder برباشكة, corrumpirt bei IB. I, 122, s. 284, 285 fr., Dozy 64

19 bunion, *acaron.* (*bymion*, antaion); بونيون, انطيون od. انيطون, nicht „Aton“, wie Sonth. 185

20 *bamanne* (!) i. *spigadll'* (so); بهمى

21 betonica minor, camedros, *bullot alart* i. glandes terre; بلوط الارض

22 balaustia, *vilmar*; جلنار; Ser. 231 bal. silv. *julinar*, Gezzar 36 b, Dozy 209, s. auch Ge. 64

23 baucia, *iazar*; جزر

24 butyrū, zutb (*zub* lies zubt); زبد, Ser. 457: *zebd*; s. unten *z* 32

25 blitis, *yarbor* (iarbot), بربوز od. جربوز, auch بقلة يمانية (bei Sonth. I, 154 und 247, II, 600 uncorrect).

[14] 26 barba yrcina, *layac atniz* (lait atathaz), nach Abu Hanifa: cauda equina; ذنب الخيل, لحية التيس

27 bdellium, motal (mecal); مقل, بدليون

28 bombax, *alcoton*, sehr kurz; الكتان

29 batitura eris, scoria eris, vel ferri, *cusor* (*buxor*); خبث[1])

30 bleta, *salc*, *alceignes*? (sicla, falac); سلق (IB. III, 26, Sonth. 41 سلک).

[15] 31 batitura vel scoria cubeleris vel cup. (*tubel*); توبال

32 borax (baraxe), *tincar*; تنكار

33 borago, *licen* [fehlt im Index, wo zwei Verweisungen folgen: Betonica unter kastarā zu suchen, dieselbe steht auch im Text f. 14c nach bombax — ferner Berula unter clicit. coratha]; لسان Sonth. 438, لسان الجمل bei IB. IV, 108

C.

1 Carduus, *asquiz* .. in greco amleoazi (so, aber aus dioscer. ameleon; am Rand: Cameleonta et cardo fullonum et *Carsof* (حرشف s. unten 37, *f* 11; خُرشوف Dozy 362, harsef bei Farag 216] ab Avŏi [d. h. *Averroï*] in ulceribus p'tor.); اشخيص — Algaf. . . . vocantur in barbaria *āmoit* [اداد IB. 86 Lecl., *in eigenem Namen*] et in *castella* [d. h. castilisch] *biscatī* [بشكراين, Lecl., البشاني ar. I, 36, شكراس d. 51, obwohl der Art. بشكرانس S. 142 hierher verweist].

2 carduus, *axion* . . . in arab. **top*; 4 Zeilen aus Diosc. und Galen (fehlt im Index); axion ist wohl اقسيا ixia bei IB. unter اشخيص (s. n. 1), fehlt bei Dozy 30; vgl. *accia* Ser. 274 unter kemeleon leuce und اقسياقنتش (so) bei Leclerc 113, bei Sonth. 70 اقثياقنتس, (IB. I, 49 nur اقسيا und sonst corrumpirt) Oxyacantha; vgl. اقنتا und اقنثيون

3 cotula fetida, *otfaen* [ocfaen]; اقحوان. — Das Citat aus Diosc. ist III, 146 Partheinon, welches also Ga. mit Anthemis cotula combinirt, wie Fuchs, nach Sprengel im Comm. (II, 560) „pessimo consilio".

---

[1]) Enthält ein Citat „G.", welches nicht mit IB. stimmt; hingegen stimmt der Art. squama (*s* 51); Hier ist (irrthümlich?) ein Capitel über *cornua* angefügt, wie am Rand bemerkt wird. IB. verweist unter قرون auf die betreffenden Thiere.

[16] 4 cerusa, *yzfiez* (yzfies); اسفيداج

5 coagulum, aufia [l. *anfaa*]; انفحة

6 caro tyrie, *alfaha*, sehr kurz; افعى

7 cepa, *bazal*; بصل

8 cepa vomica, *bazal alcaig*; بصل القي

9 ciclamen, panis porcinus, *bucor* [*buchor*] *mariam* i. fumigia, *atanice* [s. *a* 53] i. *herbatur*; عرطنيثا, بخور مريم, يربطورة (bei IB. unter بخور الاكراد, vgl. *a* 8), auch خبز المشايخ Brod der Alten (Sonth. 123, falsch مسيح S. 354, s. Dozy 348, vgl. zu *p.* 63); für ciclaminum فقلامينون IB. II, 260 Verweisung, daher *Faphlamios* bei Farag 537, wo *cersi* marie wohl شجرة, vgl. IB. unter اقحوان fr. 114 und unten n. 88. Panis porcinus bei Razi 8, 66, 462, Farag 9.

[17] 10 ciclamen alius, *bucor* alius *moriam*.

11 camomilla, *bebunig*; بابونج

12 consolida, viscus, *bētonuria*, ingiber. i. consolida et fit in arboribus et illa que fit in olivariis est melior, et habet ramos longos et virides et nodos . . . (noch 5 Zeilen); بنتومة. — Consolida maior ist nach dem Glossar bei Renzi, Coll. Saleruit. III, 285, anagallis, symphitum.

13 capillum veneris, *bozaie valen* (l), *tasbor ta* [l. casbor elbir]; كزبرة البير, برشاوشان برسياوشان

14 corallus, *bazahacet* (bazahadech), *margen*; بسذ, مرجان

15 castaneola, *iauz. Alcubal* (so); جوز الكوثل, 2 Zeilen aber nicht der Namen اقراص الملك, den IB. aus *Gaf.* anführt.

16 caseus, *iuban*; جبن

17 corium arietis, *talt*; جلد (جلود)

18 castoreum, omdabe (*iūdabe*) *dustar*, cuzozamor, cusa i. testiculi, zamor i. befre (so); خصية البحر, جندبادستر

[18] 19 cinamomum, alicimum, darcez, *dar cuz*; دار صوص darizus im Citat aus Ysaac IB. I, 404 d.

20 citrulus, adula (*dula*); دلاع

21 catapucia, *dant*; دند

22 cerebrum, *dimac*; دماغ (von einigen Thieren)

23 crocus, *safran*; زعفران

24 cicer, *emz*; حمص

[19] 25 calamtum [calamentum], *azal*[? حبق? Donnolo, Gloss. 88]
26 cicer imperatoris, *ahzac, empsa alamir*; حمص, حسك الامير; Farag 206 unter trib. mar.; also ist auch bei Ge. f. 17 (S. 9 A. 2) אבריאבור imperator.
27 coloquintida, *andal*; حنظل
28 cicorea, *tarcon, tarazacon* (tarazon); طرخون, طرخشقون; s. Ge. f. 17, Dozy II, 33.
[20] 29 cubebe, cubena; كبابة — im Citat *albataros* ist حب العروس, s. Ge. 10[b]
30 camphora, camphor; كافور
31 cuscuta, *cazus* (casus); كشوث
32 caulis, cvsibe (Rubrik *cursibe*); كرنب
[21] 33 casue, *casnag*; كشنج
34 cauhen (*canhen*); كنهان
35 camuraz (cannuraz) كهورات
36 capparis, caparis; كبر
37 cancar, *canaria, orzof*; كنكار, s. oben *c* 1 und *f* 11.
38 cabag (*cabicag*), pantaleonis; كبيكج, s. folg. n.
[22] 39 caphazana (cafazana), pes vel palma leonis, eine Art von „Kabikag“ (vor. N.); كف السبع?[1])
40 curcam, radices vel vene crocee; كركم; vgl. כרכמא syr. für Safran bei Ge. f. 24, vgl. *n.* 18.
41 casile (cassile), *cuzaile*; كسيلا
42 carui, *caraiua* (*carauia*); كراويا
43 ciminum, cuminum; كمون
44 coriandrum, *casbora*; كزبرة
[23] 45 camexit, *yoixir* i. opopanac; جاوشير, كماشير
46 camedreos, *betonica*; كمادريوس, برطانيقا? s. *b* 16.
47 casmufe [Rubrik und Index noch: „Almaszodi“!]; كسموبا
48 carinar (carimar), *carine* (!); كرّاث; IB. IV, 65, II, 369 d.
49 *caiz* (vel herba leonis); كراث (Fortsetzung!), عشبة السباع
50 coriandrum vulpis, *casbora* (castora!) *azalap*; كزبرة الثعلب
51 carabe; كهربا

---

[1]) IB. IV, 73 hat nur كف الضبع, d 383 giebt im Namen Gafiki's die Identität mit كف السبع; ist der Namen G.'s von Sonth. umgestellt?

52 calz, calaz, *algir*, *guora*; كلس, الجير

53 corigiola, *libleb*; لبلاب

54 caro, lahan (*laham*, luheim), langer Art.; لحم

[24] 55 crisomila, avis persica (anabersica, antipersica), *mizmez*: مشمش

56 catapucia minor cartago *meubadena*, et dicitur quod est manindus (?) i. scamonea; موبدانا (falsch bei Sonth. S. 138)

57 cristallus, *mehe*, yris; مها, IB. IV, 167, falsch بلطيس bei Sonth., wonach Rose, lib. lapid. 416 zu ergänzen ist.

58 cuprum, *nuhas*; نحاس

59 concule marine, *zadaf*, *perixmes* (?); صدف, قيروفس od. فرفورا

60 cornelina, *aquit* [l. aquic]; عقيق

[25] 61 ciminum ruscie (rustic.), *faital* (faytal); فيطل

*62 cunes, *facefiz* (facefez), cunices vel *moscaylos*; ...؟

63 carui agreste de *fericia*, *cordu mei*, cardamenum; (كراويا) فارسية

64 cardamomum, *cacolla* [fehlt im Index]; قردمانا, قرنمان etc., bei IB. unter قاقلة

65 costus, cust. *Zaraz.* (so); قسط

66 calamus aromatorius, *cazab azarira*; قصب الذريرة

67 canna, *cazab* (nach Diosc. von Einigen bazacus genannt); قصب

68 cort, *aragos*; قرظ

[26] 69 cerasa, *caratie* (Katige); قراصية

70 corat halaym . . nach Einigen berula vel eruca aqu. vel apium aqu.; كرفس الماء, قرة العين

71 cucurbita, *karach* (carah); قرع

72 cucumines torri (torti) et melones, *albucecons*, *cazecucumes*, nach Andern comar; قثاء الحمار? s. *n.* 76, بطيخ?

73 corrigiola, *cusus*, est *edera*; nach *Humayn*: corda pauperum (حبل المساكين); قسوس. Bei IB. II, 599 d ist يدوة für يذقة und يذمرا für يدرة zu umstellen, was Dozy (D. M. Zeitschr. XXI, 185) übersieht.

74 centaurea maior, caucarion *quebir*; قنطوريون كبير

[27] 75 centaurea minor, kanteorion *zaguer* [= zaguir] i. minor: قنطوريون صغير

76 cucumer amarus, *case* (*kase*). *Alfumar*: (so) et voc. in arab. alcā. — langer Artikel; قثّا الحمار

77 creses, *alculen* (alkulen), *kaq̃let*; قاقلّي, قلام, von der Gattung حمص, IB. IV, 3, falsch Sonth. 274!

78 crocus, **bordus, kurtā, arfor* (so); قرطم, . . . عصفر

[28] 79 crocus *barri* (silvertris), *q̃rtam*; قرطم بري

80 cort; قرط

81 carcame; قرقمان

82 cufor; قفور

83 canabis; قنب

84 climia cup[ri]; قليميا

85 capites piscium, *ros* et sunt multa capita et *raz* est unum caput; روس

86 cassia lignea, *zaleca* (zaleta); سليخة

87 classa, *zandaroz*; سندروس

88 ciclamen, *zaragant*, bufor [l. *buchor*] *mariam* i. fuminum marie et *bufor barbar*; سرغنت, بخور مريم; vgl. n. 9.

89 cancer maris, zaza, *zartaz* [l. zartan]; سرطان بحري

90 cancer aque dulcis, *zaratan nari* i. fluminis; سرطان نهري

[29] 91 cassia fistula, *qhayaxābar*; خيار شبر (IB. II, 81, جنبر bei Sonth. I, 401)

92 candaros est q̃tlā species bladi; خندروس

93 cucumeres, qar (*quiar*); خيار

94 cauda leonis, *zanapalazet* (za . . . ec); ذنب الاسد, vgl. zu *k* 18.

95 cauda equina, *zanapal cail*, barba yrcina; ذنب الخيل (لحية التيس)

96 cauda scorpionis, *zanap altra* [l. acrab], v'rucaria; ذنب العقرب

97 cantarides, *zarare*; ذراريح, s. Ge. 36?

98 citonia de india, *xal*; شل (IB. unter فل, vgl. بل und Ge. 48[b] S. 17).

99 centonica, *xehe* (so), herba lumbricoram; شيح (siehe), s. Ge. f. 28[b], vgl. Dozy 808.

100 culcana, xacaq [l. *xacaqul*]; سقاقل

101 cera, *xama*; شمع

102 capillum hō [hominis], *exar*; شعر

[folgt Verweisung De arzana (!) auf spelta.]

D.

1 dens equinus, *engibar*; انجبار

[30] 2 darzizam; دار شيشعان

3 dulbe; دلب

4 dardar, die Spanier nennen ihn „**naxam* vel *saiatatalbat. Avic. Algafiq.* (so). De fructu . . . exeunt quedam animalia . . .“; دردار (vgl. Dozy 432, Avicenna arab. 159. IB. II, 90 ar., I, 416 d), شجرة البق (Dozy 102), auch شجر البقم الاسود

5 „*dan* est iūc.“ (iuncus) de quo fiunt zone. stingunt uentrem et refnat (so) sanguinem fluentem de coctione eius“. Nichts mehr; ديس? Ser. 103: Dis; Dozy 481 gegen دَيْس, wofür hier emendirt *daiç* spräche.

6 daucus, *ducu*, et est semen pastinace silv., längerer Artikel; بزر الجزر البرى, دوقوا, Ge. 42b, Dozy 476

7 dalbus, ensis corvi; دلبوث, سيف الغراب; vgl. IB. unter اربيد

8 dafle i. *baladre*; دفلى; vgl. Ge. 54.

9 duzar, ducer; دوسر

10 daneg; دهنج

11 dragagantum, alqtm̃ [l. *calcantum*? vgl. Donnolo, Gl. 79 n. 40; das Betreffende theils bei IB. unter كثيرا]

12 dattibus, nacla [nur wenig mit IB. تمر stimmend.]

[31] 13 draco maris vel marinus, tinni [l. *tinnin*], draco *albar* [l. albahr] i. mare; تنين بحرى

E.

1 Ebanus; ابنوس

2 emblici, *amblech*; املج

3 ederion [im Index nach 4]; اذريون

4 epithimus, *afattamon*; افيثمون

5 herba tussicaria, vel *banchion*, aus Diosc. [III, 116 Spr.] und Galen, was bei IB. III, 128 unter فناجيون, wofür فيخيون gegen die alphab. Reihenfolge bei Sonth. II, 23, 264. Gaf. hatte offenbar die Leseart بناخيون für بيخيون *βήχιον*, wie überall zu lesen ist; die Araber

übersetzen tussilago سعالى (vgl. Sprengel Comm. S. 544), حشيشة السعال, سعالة unter زلا bei IB. I, 545, *Sahla* bei Farag 543.

[32] 6 eruca, *girgir*; جرجير

7 elleborus, *ialbulb* (so), also جلبوب, für حلبوب; bei IB. II, 29, d. I, 318, fr. 449 (vgl. Dozy 314) und unter جربوب (ar. I, 161 falsch جرنوب und جلبوب) wird es als الحريق الاملس[1]) erklärt, wofür also schon der Lateiner, wie Sonth. (vgl. Leclerc 449) خربق (s. unten 15) las. Eine Glosse zu Diosc. bei Lecl. 449 giebt يربه فقسة (*herba fixa?*), vgl. يربة شانه *herba sana* bei IB. IV, 209, wofür يربرشان bei Sonth. 302! — Der Artikel enthält 7 Zeilen ohne Citat.

*8 ethimi (ethymon) Abufanifa est unum de frici i. de quadam regione q. vocatur ethimi . . .

9 elleborus, *cundas*; كندس (قندس), bringt aber aus Ysaac, Diosc. u. Galen, was IB. III, 13 (II, 18 d) unter سطرونيون hat; vgl. die Randnote unter كندس IV, 86 (d. II. 402 سطروتيون, Berliner HS. سطرتيون); dann eine längere Stelle von Algafiki; vgl. unten n. 15.

10 epar, kabic [l. *kabid*]; كبد

11 ebur (ebor), *ag*; عاج

12 euforbium, *fyrbion*; فربيون, Ge. 58b.

*13 edera, *teraxah*. D. vero t'aqe . . . ت؟

[33] 14 ermodattili (ermodact.), *zurugen* [l. zurungen, wie bei Farag, Gloss. § 372, wo Ahimaron, bei Ser. 194 achimaron für ephemeron]; سورنجان, s. Ge. 54.

15 elleberus, *qrbac*; خربق, s. oben n. 7 und 9.

F.

1 Fabe, baqlle [l. *baqile*]; باقلى

[34] 2 ficus silvestris, *ynaiz*; جميز

3 filipendula, *antola* (ancola), *iedoar* (induar). Entspricht den Art. جدوار und beiden انتلة bei IB. fr. 347 u. 159 mit den Citaten aus Avic. u. Kenani od. Kettani, hier „*Abnathathi*“ über *tora* (طوارة). Zuletzt unterscheidet Gaf. die schwarze und die weisse ancola oder *fayhac*, also

[1]) Vgl. Farag 11: *cirtiki*.

فيهق, wofür قيهق bei Sonth. I, 96, قيهف ar. I, 26. Var. قيهن bei Lecl. 161.

4 fistici, *iazar castah* (!) s. *de egypto*; جيوس, Var. جيش, جربوس (Dozy 238), فستق مصرى

5 fistici boni, *alfostec jas castah* (!); فستق; vgl. n. 17.

6 fumus, dutā [l. *duchan*?]; دخان

7 feces vini, *durdi*; دردى

8 flos eris, *zaraz* vel *anuaz*; زهر النحاس; vgl. *Geradit* elnohas bei Farag 189.

9 frumentum, *henta*; حنطة

10 fenugrecum; alfoba, später *alfolba*; حلبة

[35] 11 furxof, 2 Arten, domest. (*qnaria*) u. silv.; حرشف, s. *c* 37—قنارية

12 ferrum, *adit*; حديد

13 faseoli, *alinues*, eine Art heisst griech. zamilica (smilax); لوبيا

14 fel, *marar*, sehr langer Art.; مرارة

[36] 15 fumie, einige heissen *fu*, *xistra*, *fen*; فو (Beschreibung bei Farag 500 nach Isak und „Amed bin elgezar," chald. *carsihina*, s. Ge. 9^b, S. 7 A. 3); ششترة, zweimal falsch bei Sonth. S. 96 und 97, vgl. span. *jistra* bei Dozy 755.

16 faguira (dicit *zaram* quod est radix nenufaris); فاغرة

17 fistici, *fastes*; فستق, vgl. n. 5.

18 fungi, *bolatt*, *facha*, sehr kurz; بنات الرعد? (كماة), فطر s. unten 24.

19 fal (bal u. sal) nach „Abuiafar" (vgl. oben *c* 98); فل

20 fal est citonium de india; فل, 4 Zeilen ohne Citat, bei IB. nach Ishak b. Imran.

21 fabari [l. falaris] Dioscor. planta quae exit de quibusd. rad. subtil.; فالريس

22 faylon; فيلون

*23 „*faditoriz*, proprietas sua est quod utitur artheticis et hu. grossis". Nichts mehr, ...ذ?

24 fongi *boleti* (fung.), *fatar*, fetor, fota; فطر, s. n. 18

25 ferula, *canna*, *kaū*; كلخ, قنا

26 falumeym (famulei); scheint قلومانن, قلمانن

27 feniculum, razienig; رازيانج

28 folium, *zedig*; ساذج

29 feligo, *zarazg* (so); سرخس

[37] 30 ficus, تين

31 fumus terre, *xatarig*, شاهترج; vgl. Ge. 13[b]; Razi 453, Farag 427 xahtarag, auch *dohan elard* (دخان الارض, fehlt bei Dozy 428), *sceheterigi* bei Simon Januensis f. 54[c]

G.

1 Genestella, *amzor*; امسوخ (امسوح im ar. IB.), auch امصوخ, Dozy 38

2 gayda, *asleh*; اسليخ

[38] 3 glandes i. silices, belotes, *bullot*; بلوط

4 genciana, iñciana [l. *ienciana?*]; جنطيانا

5 guntirā, *achahison*, nach Einigen *archinisia* [Arthemisia?], nach And. *timen* montanum; Wirkung nach Avic. Ob جنتوريذ = قنطُ Centauria? Avicenna S. 244 erwähnt darunter den فودنج الجبل, so lies IB. IV, 34, d. II, 320: Origanum

6 gypsum, *yepz* est vena vel miña; جبس (جبسين); vgl. IB. unter طلق

7 gallina, *digiz*; دجاج

8 gallitricum, *camefaytuz*; كمافيطوس

9 gluten lapidis, *zama albilat.* za. i. gumi, albilat i. marmor vel species marmoris; صمغ البلاط

10 galle, *abfz* (so); عفص

11 gariofili [قرنفل]

12 galbanum, q'ua [*q'na*], *albezarac* i. exhēs [extrahens] venenum a corde; قنة, البارزد (auch بازرد, was Lecl. 201 nicht erwähnt, s. Dozy 48), daher die Confusion mit *Bezoar*, welcher der „Herzerfreuende" heisst

[39] 13 genesta, *ramech* (so); رتم

14 galla, pomum cypressi, *zahur* [l. *zaru*]; سرو; Farag § 364, (im Index falsch 375: Cipressus . . saru)

15 gallitritum, *zandaricas*; سندريطس (IB. III, 39, wie es die Reihenfolge der Buchstaben erfordert; Sonth. 62 „Sideritis"), der Artikel umfasst alle Arten

16 gramen, *zayle*; ثيل

17 gubayre (gymbare), ginbagire quod est *spinalp* (so); غبيراء; Dozy II, 200
18 guarbo (garbo); غرب; vgl. quelef 3
19 gallanum; غاليون
20 galbimaz; غالسيقس IB. III, 146; غالبسيس Sonth. 229, fehlt bei Dozy II, 199
21 guarenayoz (gar...) [geranion]; غارانيون; fehlt bei Dozy II, 198
22 gusua [l. *gusna*]; غوشنة; vgl. Farag 494: Ghusna

[Buchst. H ist nicht vorhanden].

I.

1 iuncus simplex, *azcel* (so); اسل
[40] 2 ibneyrz, i. mustela (vgl. unten *m* f. 51 nach 3); ابن عرس
3 iusquamus, *banch*, *zaytarā*; بنج, شكران, s. n. 21
4 iergoncius, iacinctus, *bizedi*; بزادى bei Taifaschi, بجادى Clement-Mullet 89, 94; s. unten n. 10; bei Rose, lib. lapid. 359, 362: *elzedi*, *elgedi*, auch als Gift
[5 iaruar, nur im Index; ob für جدوار?]
6 iahza; جزع
7 ipericon (ypericon), *ahufaricon*; هيوفاريقون; „reiofricon" bei Ser. 267
8 isopus (ys...), *zuffe*; زوفا
9 iambut [l. ianbut]; ينبوت; vgl. unten xilocaracta 1
10 iacinctus, iacot; ياقوت; vgl. oben n. 4
11 iaspis, iasp; يشف
12 incaustum nigrum [Tinte], *midz*; مداد
13 indus, indi, *nilag*, nil, auch *addan*; نيلج, عظلم
[Iuiulen im Index s. unten 18]
[41] 14 iuniperus, *arar*; عرعر, Dozy II, 115; vgl. hebr. ערער
15 iuiube, *uneb*; عنّاب
[Im Texte folgt hier eine Verweisung für *iringus* vel secacul auf Buchst. K Art. karzana, im Index steht de iringo zuletzt ohne Verweisung]
16 iecur (!) gallinar. aq., *canisa*; قانصة (ventriculus)

17 iricius (yricius), *kauffu* (so); قنفذ (hystrix)
18 iuiulen, *zizā*; سمسم (Sesam)
19 irundines, *kataf*, **oronete*; خطاف
20 ingrutum, *colla* (*κολλα*); arab. غرا
21 iusquiamus, *xantarā* (so); شكران; s. n. 3

K.

1 kedi; كاذى
2 karaqe; قرانيا
[42] 3 katalabi, arbores interficientes patrem suum, et dicitur *matrona*, vindemia ursi; قاتل ابيه, مطرونية, عصير الدب (vgl. Dozy II, 134)
3[b] kauhme [vinum quod fit de boletis etc.]; قومى IB. II, 329, wo auf مزر (S. 512) verwiesen ist; ar. IV, 176 قومن und nur Ein Artikel
4 kalcaz .. species caulis bei den Ägyptern et .. fabas de nebati ... D. [Diosc.] ista planta non est nobis ...; قلقاس, kulcas Ser. 203
*5 kurucudiles, est species spinarum, nach Dioscor. [III, 10] ohne Synonyme; bei IB. III, 161, II, 253, unter افروقوديلاون
6 Karzahana i. yringus [eryngium] et est *spina de abraſi* [l. Abrahami]; قرصعنة, شوكة ابراهيم
7 kayzon ... species spine; قيصوم
8 kazaz; قصاص
9 karatagaofā; قراطاوغوين, bei Sonth. قراطاوغنن [scheint *κερατωνία*]
10 kalkal (u. kalkalē); قلقل, قلقلان
11 kanabus, *kutna*; قطنة
12 kastarā, nach Ein. betonica maior (s. *b* 15), nach Diosc. *tayzātarata* i. cibacon etc.; قسطرون, فسطرون (bei Diosc. قسحروطروقون IB. IV, 20 für .. فس Psychrotrophon, nicht Psychotr. wie Sonth. II, 300)
[43] 13 kumiz; قومس? (vgl. n. 19)
14 katilanamar i. interficiens leopardum; قاتل النمر
15 katil adzib [l. alzib] i. interficiens lupum; (قاتل الذيب)
16 katil alcab [l. alcalb] i. interficiens canem (قاتل الكلب, nicht bei IB.)

17 kaquilie; قاقاليا
[Am Ende scheint ein Artikel: „*kathamea* n'uz" abgebrochen.]

18 karcion [fehlt im Index; — *Cirsium*, قرسون beginnt der, hier ohne Autorität gegebene Art. aus Dioscorides bei IB. unter ذنب السبع II, 165; über den von Diosc. citirten Arzt اندراس („*Andares*" im Gafiki) s. Fabricius, Bibl. gr. XIII, 57; vgl. auch IB. unter افيون I, 64 d. — IB. giebt die Nebennamen ذنب اللبوة und spanisch قيدانة, wofür ورابة bei Sonth. I, 473. Vgl. auch oben *c* 94]

19 kaucaz albari i. maris; قومس البحرى

20 katinabar (so), ein Vogel; قنبرة

L.

1 Lepus animal, *arnap*; ارنب

2 lepus marinus, *arnabari* [für arnab bahri]; ارنب بحرى

3 lentiscus, *botme*; بطم

4 locusta campestris, *iarat*; جراد

5 lacticinii, *undane* [lactuca, endivia, IB. unter هندبا und vgl. n. 40, Ser. 249: *Cherbas*, Farag 268; vgl. 59: „amusa"]

[44] 6 licium, *fudant* (!); حضض

7 lapacium, *humat*; حماض

8 — (aque) — *alme*; حماض الماء

9 locusta, *arsiol*; حرجل

10 limacius, *alazon*; حلزون

11 lenticula aque, *tuflab*; طحلب; vgl. Dozy II, 28, 104 u. unten 33, 34

[45] 12 lutum (Erde) *scen.*; طين, auch die Unterarten

13 lac anabulle, *iabto* (so); يتوع

[46] 14 linum, quiteu (*quiten*); IB. unter بزر الكتان

15 lacca (lactea), lac; لك

16 labdanum (lapd.), *ledan*; لادن („Diosc. est quoddam genus de *casuū*, für قسوس, قستوس nach Randnote zu IB. IV, 90, cistus, Sonth. 409.)

17 lingua passeris, *licen alzafir*; licen i. lingua, alzafir i. passeris; لسان العصافير; auch السنة plur. z. B. IB. III, 40.

18 labaten (*labacen*), nach Ein. sinapis silv.; لبسان; nur 4 Zeilen

19 lingua canis, *licen. Alcalb* (so); لسان الكلب (vgl. unter *z* 22)

20 lingua leonis, *licen azaba*; لسان السبع

21 luf i. draguntina serpentaria, *zaru, iarus* (ayrua); لوف; صراحة? آرن, berber. ايرى (im arab. IB. ايرن), fehlt bei Dozy S. 4

[47] 22 lucacase [leucacantha]; اوقاقنثا Sonth. II, 445; IB. IV, 113 zu berichtigen

23 labuzanda (*labnazanda*) i. lac nig. mulieris; لبن السودا

24 lingua bovis, *licen ataur*; لسان الثور

25 lucen (lacten) i. borago (!)[1]; لسان (IB. IV, 108 لسان الجمل) Sonth. 438, fehlt im Register S. 61)

26 lapis lazuli, *lezanarz*, dicitur quod est lapis d'armenia; لازورد

27 lilig (Rubr. amet. also Amethist); لينج IB. IV, 117, ليبج Sonth. 452; das Wort قوامص (cyanus) am Anfang des Citats aus Diosc. fehlt

28 lac, *laban*, 3 Spalten lang; لبن

[48] 29 lingua cervina, **mandanon* (?) *licen alba-hal* (so) i. lingua cervi, lincen (so) lingua *alhail* (so) i. cervi, scolopendria [لسان الايل? vgl. Buchst. *s* n. 34]. Lingua cervina heisst Θηλοπτερὶς bei Dioscor. IV, 184

30 litargirum, *mardezanz* (2 Spalten lang); مرداسنج

31 lana, *zocum* (!); صوف (*Sauf*, Ser. 467)

32 lignum aloes, *alhot*; عود

33 lenticula, *adaz*; عدس

34 lenticula amara, *adaz* i. lenticula vel (!) *mor* i. amara [muss heissen adaz mor, worauf die einzelne Worterklärung, wie sonst] — (et vocatur in greco zafargneion); عدس مر, Dozy II, 101

[49] 35 licium de feriz et ñ de india vel de *filizar* (فيلزهرج?)

36 lentiscus, *zaroch* (so, Farag 449: dahru, l. dharu); ضرو

37 locusta marina, *rubi*; روبيان (auch Avic. S. 200), جراد البحرى; Dozy 17, 564

---

[1]) Gafiki bestreitet, dass es لسان الثور (borago) sei; vgl. hier n. 24; لسان الابل hat IB. am Anf. des Art. الالسفاقس

38 lylium (lilium), *yrize*, *zuzen* (3 Spalten lang); سوسن, ايرسا

39 lupine, cauniz [l. *çauniz*]; شونيز, s. *x* 12

[50] 40 lactuca, *quaz*; خس, vgl. oben n. 5

41 lavendula, *spiol*, *quzēm* et voc. *gauchum* silv.; خزامى, خيرى البرو

42 laureus (lmaül), *guar*; غار

M.

1 myrta (mirta), *raha* (2 Spalten lang); اس, ريحان, s. Ge. 12[b], vgl. unten *m* 55

[51] 2 morsus galline, ypia (?), *anagallis*; اناغاليس

3 mellilotum, *acliliamelis* (so); اكليل الملك

[Mustela im Index und in Rubrik 51[b] anstatt n. 4 soll nur eine Verweisung auf „ibneyrtz“ sein, wie am Rand angedeutet wird, s. oben *i* 2]

4 melongia, *bedingen*; باذنجان

5 meliza, *corungina*, *beduanyana*; باذرنجبوية u. ترنجان, vgl. n. 6

6 marubium, *buloti*, maru montanum, nach Ein. torunginum montanum (vgl. n. 5); مروبة, بلوطى; vgl. auch IB. IV, 91 لاعبه, falsch Sonth. 411

7 milium, *dufon*; دخن

8 mirobolani, *alelig*; هليلج

[52] 9 marubium ventosum, *marturi* (so); ورطورى IB. IV, 192 (falsch ورطوى d 587) Verweisung auf سطاخيس (Diosc. III, 110), wo unser Art., — hier jedoch „Azarmi“ (Zahrawi) angeführt, — theilweise wiederholt unter سندريطس — für مروبيون bei Sonth. II, 512 hat arab. IV, 155 مروبه يلبوشة, Rand مروربة; *marua yantusa* bei Ser. 295

10 maragdus (maractus), *zamarat*, *zabarget*; زمرد, زبرجد, s. Rose, lib. de lapid. p. 399 aus Serap. 384, wörtlich bis auf die verschied. Übersetzung

11 mulsa petre (melliza), *aziz alatar* (so); حزاز الصخر(ى), ob etwa الاحجار? ? Synon. ist زهرة الحجر

12 maces, *talquir* nach Ansicht Vieler, „quod non concedo,“ nach And. ling. passeris, nach And. radices vel vene . .

arboris de yndia q. voc. *talcia* ... (vgl. n. 1); طالسفر, طاليشفر Ge. 32[b], Dozy II, 19

13 mandragora, abroh [l. *iabroh*]; يبروح

14 melliza, *karahen* ... (Punkte im ms.) *Bedarr mana, oxŭntitum* (?);[1] كزوان, باذرنجويه, باذرنجبويه

15 men [l. meu], *mu* i. spica silv.; مو

[53] 16 mirra, *mor* (2 Spalten); مر

17 mastix, *mastaq*; مصطكى

18 mahalep (mahalap); محلب

19 mahuz; موز

20 maiorana, mardaduz [l. *mardacus*], *marsadus* [vel] *samsuccus et* (!) *persa* [vielmehr sind die Namen persisch, وهو فارسي IB. IV, 144, Freytag IV, 168];[2] مردقوش (IB. IV, 144, verstümmelt von Sonth. II, 494), مرزجوس, مرزنجوش od. مرزجوش (s. Ge. 44[b]); arab. سمسق (wofür توسم bei Sonth.! vgl. sansucus bei Simon Jan. unter Artemisia) und عنقر = حبق القنا etc. (Dozy 225). Farag 685: maiorana vel sansucus vel *amaricum* appellatur arabice *marzinguis* sive *mardatus*. Vgl. die Verweisung IB. II, 222 d: عنقر, wofür amaracus bei Freytag III, 234 (vgl. Dozy II, 182?). Über amaracus s. Simon Jan. s. v. und unter Achaven.

[54] 21 marubium, *maru*, eine Species heisst *marmetus*; مرو, مرمحور IB. IV, 148, مرمخوز Sonth. 502.

*22 marcene est genus oleris de alforz (d. h. Persien) et vocatur genus oleris de torafe. Stimmt weder mit ماركيونا IB. IV, 126 (anders Sonth. 466) nach Gafiki, noch mit ماهودانية

---

[1]) „*Palladius*" (für Filaha) i. *orŏginal* (für badrang .. vel?) „fulay (so) fula" etc., d. i. فليفلة, IB. IV, 70, verdreht bei Sonth. II, 377.

[2]) In dem s. g. alphita, der Synonymik, bei Renzi, Collectio Salern. III, 275, liest man: „Amarascus (Var. amaracus), samsucus, maiorana, *persa, olimbrum* idem;" daselbst S. 312: „Sansucus, *persa*, maiorana, *amaracus*, idem." Bei Simon Jan. f. 49: „Persa, maiorana, samsucus." Auch in einer von Prof. Jessen herauszugebenden Synonymik steht unter amariscus: mersandus, maiorana, olimbrium, *persa*, sansucus. Ist das Missverständniss unseres Übersetzers allein die Quelle des Namens Persa? Das wäre ein instructives Beispiel für die Entstehung von Namen!

23 misuar est vnū [lies nomen?] de alforz i. portulacca silv. vel spuma silv. et vocatur in greco *taylefinon* (so); طيلافيون Sonth. II, 164, ar. III, 105 طيلاقيون (falsch Dioscor. B. IV. und corrupt die Umschreibung von αειξωον und ανδραχνην); طليفيون τηλεφιον nach Diosc. II, 217 Ende (Sprengel Comm. 489) bei Dozy II, 58. Verweisung unter ميشيار od. ميشهار (falsch ميسار u. ميسهار Sonth. 541) ar. IV, 172.

24 murta (*murca*); مورقا, jedoch ohne die Nebennamen die IB. II, 536 d angiebt.

25 marar, nach Einigen *bedaǧar*, nach Ein. cardellus cameleonta; مرار

26 musa (muza) — (nur Algafiki's Beschreibung und Anwendung); مصع

27 memita, gentes errant in ista herba sive planta . .; ماميثا

28 mascaray (mascharay) i. cardus de (!) quo pastores pectinant capillos capitis; مشط الراعى; bei IB. unter ديبساقوش (falsch IB. II, 121 ar.) giebt Gafiki aus der Landwirthschaft die Benennung خس الكلب, dann folgen 3 von Sonth. S. 466 weggelassene Wörter وتسميه الجرامقة بحناء. *Ǵeramika* heissen die Altassyrer (Chwolsohn, Ssabier II, 697, Altbabyl. Lit. 44, 178). جرمقانى (falsch جرمتا bei Sonth. I, 260) heisst eine Art der Gentiana; Lecl. 370 liest خرمقانى *Khurrem-Kany*, und giebt die (bessere) Var. aus einer HS. Auch Dozy 189, 279, 367 erräth den Sinn dieser Bezeichnung nicht; S. 367 fügt er hinzu: „espece de sauterelle, Casiri I, 320 a;" die verschiedenen Dinge werden altassyrisch bezeichnet; die Quelle ist wohl überall der Betrüger *ibn Wa'hschija*!

29 mismarhamy i. fistula; مزمار الراعى

30 mille folium, *marbefilon* (auch *martefalon*); مريافلن (myriophyllon) — das ي ist als ب und ت gelesen.

[55] 31 manegarum (margaron), nach Einigen bei Diosc. *melicum*; مواغرون, مواغرن — ماليقون

32 mezarion, leo terre. Diosc. quidam vocant *corizhaene* vel *aezatum* vel *cuanz*; مزاريون[1])

---

[1]) Siehe IB. unter اسد الارض und خامالاء I, 48, 346 d.

33 matiren (marteriem), nach Diosc. *curus* vel *basacon* vel *kanna* vel *uncus* vel *linaria*; مثنان nebst den Synonymen (aus Dioscor. IV, 170) bei IB. IV, 140: ثومالاء (Thymelaea), خامالء (Chamaelaea), بوروس اخى (πυρὸς ἄχνην), قسطرون (also κέστρον, wie die Emendd. bei Sprengel zu D. S. 664), اقنديوس قوقس (κνίδειος κοκκος), اطبوليوس, lies ابولينون (für apolinon) und ليقوس, besser لينوس bei Sonth. 488 (linus), d. h. الكتانى (linaria). Das pers. كرمدانه im Citat aus Razi heisst hier *cardamena*, wahrscheinlich wegen cardamum transponirt.

34 mezacor (*mazacor*) . . de indya, nach Razi [§ 748: *mastur, mascur* bei Farag 714]; ماسفود bei IB. IV, 126, II, 466, ob ماسقور zu lesen?

35 mumia (mummia), mumie; موميا

36 marcis [martis] est lapis . . ; مرطيش

37 martices (*matites*, macites); مرهيطش

38 mez (mezs!); ماس

[56] 39 marmor, *marmar*; مرمر

40 marcasita (machazica), marcasite; مرقشيتا

41 magnicie [Magnesia]; مغنيسيا

42 magnetes, *magnates*; مغناطيس

43 mezan (mazan) i. cotis; مسن

44 magra; مغرة

45 masoquome (mazacome), aqua nit. [l. vitri]; مسحوقنيا (IB. IV, 157, verstümmelt *d* 516), ما الزجاج

46 muscus, *misze*; مسك, *Misch* bei Ser. 185, *Misih* bei Razi 751 u. Farag 717 Schreib- oder Druckfehler.

47 medulla; *mec*; مج

48 menta, *nana*; نعنع

48b — alia; *na'mē* i. *mixtor* (so) ûlvar. (?) et i^e [idem?] est m̃dax (fehlt im Index); نمام (Serpillum). Das arab. Wort bedeutet auch Sycophant, also mendax?

[57] 49 mel, *azal. demet* (so) vel deot i. de davit i. mel de davit (Index: de melle vel *azaldoet*); عسل داود; bei IB. Verweisung.

50 mel, *azal*; عسل

51 mentattrum, *fandag* [l. *fudang*); فودنج (IB. III, 170, II, 267 d). Der Anfang des Artikels entspricht aber dem

Art. صعتر (origanum, s. *o* 7) bei IB. II, 128 d. und kommt hier vor: *mastat massir* = مشكطرامشير, *adzamuaram* = صومران, *mutaz* und *magamiz* i. silvestre.

[58] 52 marubium, *farancion* (farazia); فراسيون

53 mus, *far* et est mascul., *farurata* (so) et est fem. (sehr kurz); فار, فارة

54 mala granata, *roman*; رمان

55 murta, *rahya* omnis planta que bonum habet odorem vocatur rahyā sed illi homines qui stant in solis occasu vocant rahyā murtam. *Hali rodouan* rahyā est planta... et dicit quod rahyā de *zulama* vel *salamon* . . ; ريحان سليمان vgl. oben 1.

56 meretrical, *zimiar*, pes columbarum; رجل الحمامة, شنجار

[59] 57 mora, tuc [l. *tut*]; توث

58 manna, *taranyabin*; ترنجبين

59 malve, *cubeze*; خبازى

60 malvaviscus, bismalva, altea, *q'nn* (?); خطمى (s. Virch. 57 S. 101 zu Bd. 42 S. 74).

61 murca [murta] silv., *quayzani*; خيزران bei IB. Verweisung auf اس برى

62 mel siccus, *quaz tantabi*; خشكنجبين

63 milium paniz, *zurra*; ذرة

64 muscalones (muscaliones), bibiones, musce parve, zubet [l. *zubeb*]; ذباب, s. *a* 39.

[65 de muscatis, nur im Index].

N.

1 nux muscata *zazuz baue* جوز بوا; die Frucht ist macis, s. *m* 12

[60] 2 nux de *azing*, *iuzuz azingi*; جوز الزنج IB. fr. 383 (nach Gafiki), ar. I, 177 الريح, d 272 المريج; Dozy 233 erklärt sich für الريح wegen des Geruches (et habet bonum odorem, auch im Lat.); die Leseart الزنج kennt er nicht, die das Latein. bestätigt; vgl. auch الزنم nach einer anderen Quelle bei Dozy angeblich identisch mit جوز ماثل

3 nux de exare (de exair), *iaiz arizup*, nux ethyopum جوز ارمانيوس

4 nuces nostre, *iauz*; جوز

5 nux vomica, *iauz alkay*; جوز القي

6 nasturtium, *aforf*; حرف, Ser. 359: Horf alchef.

7 — *orfof azute* i. deteratis [tectorum, Ser. 359]; حرف السطوح

8 — *mazaraquchi* (!) i. orientalis et voc. piper *ennuchorum* i. castratorum (فلفل السودان? *s. p* 51); حرف مشرقي

9 — album, *lufez*; لوقاس (lukas, λευκος).

10 nerimaos; نارمسك, vgl. Ge. 17

11 nerigil, nux d'yndia; نارجيل, جوز الهند, جوز هندي

12 narang, naranges; نارنج

13 nenufar, est flos ungule caballine; نيلوفر

[61] 14 necirim (so), rose silv. et rose decini (so); نسرين, Ser. 187 narsin.

15 narges; نرجس

16 nemeric (nemerit); نماروق

17 naft (naf), *napt*; نفت

18 nayron, *nore azabagon* (so), *layron* i. vene tinctorum, *uroc* i. vene azabagin i. tinctores et sunt *vene crocee* et est *herba yrundinum* est una mõis [montis] i. magna et vocatur *curtam* i. celidonia et minor est et voc. *menizir* (!) i. herba yrundinum; عروق الصباغين (IB. IV, 119, الصابغين II, 186 d), عروق الصفر und بقلة الخطاطيف (IB. fr. 249, Ge. 58, wo auch عروق داخلها صفر وخارجها صفر); die grosse (Chelidonie) nach IB. persisch زردجوبه, arab. هرد, halten Einige für das kleine كركم (vgl. *c* 40) oder ماميران, daher Kamus bei Freytag III, 143; vgl. *marmiran* bei Farag 707, besser mamiram 249.

19 nigella, *xaylā*; شيلم

O.

1 Osua [osna] canne, canicies uetule mulieris, lanugo, mulsa; اشنة, شيبة العجوز (Grauhaar der Alten, Dozy 808)

2 otra tra (so) (Index: terra) petra est vel *atro* q̄. in greco vel *atq̄* et quando comburitur fit rubea; ارتكن, ارتكن, اخرا (falsch اجرا IB. I, 20), ὤχρα.

[62] 3 ova, *bayde*; بيض
4 opopanac, *janzir* [l. jauzir, bei Ser. 262: Steusir]; جاوشير
5 olive, *zaytin*; زيتون
6 oleum, *azait*; زيت
[63] 7 origanum, *zahatar*; صعتر[1])
8 oculi gallorum, *hum* [uiun] *adias* [adica] hum i. oculi adaias i. galli; عيون الديكة; Dozy II, 197.
9 ossa homin., *yda* (!); عظام
10 oximum gariofilatum; *pala gramasg'* et in greco voc. *esiniz*; فرنجمشك, فلنجمشك etc., s. Ge. 33 אזב; Ser. 156: Berengemisch; افنيس (IB. III, 161; *akinos* Sonth. 254).
11 ordeum, *xahit* [l. xahir]; شعير

P.

1 prune, *eiasz*; اجاص
[64] 2 pomum citrinum, *atrog*; اترج
3 petra pertinentis (العقاب?) q. sonat vel *hactamac* (كتمكت[1]) vel petra aquile . . . in greco *abatitas* (Rubrik u. Index de *poliomato*, dann im Index: *primulaveris*; welches die Rubrik zu 4 hat, dann im Index petra pertinentis; fehlen 2 Art. im Text?). Über عقاب vgl. Dozy II, 147.
4 pentaphilon (pentafilon) i. habens V folia et dicitur palina marie; بنطافلن oder ذو خمسة اجنحة, worunter Sonth. I, 475 die Verweisung (IB. II, 162) weglässt, wie unter dem vorangehenden ذو خمسة اصابع auf بنجنكشت (unten n. 49); — كف مريم (IB. IV, 74, II, 384!)
5 psyllium, *bazaracatona, azffauz* (so); بزر قطونة, سفيوس (persisch).

[1]) Eine Gattung, mit runden Blättern *alhauri* (الحور, IB. III, 83) is greco *vriclass* (*heracleotica*, so lies *Donnolo*, Ge. 87 u. 95) et est mentastrum silvestre et *jam locuti sumus in ca.* (capitulo) *mentastrum* (s. oben *m* 51) aliud longum est *deferiti* et in greco *tambre*; lies de ferici d. h. persisch; الفارسى, woraus Sonth. I, 255 (vgl. 267, Index S. 43) ein صغير الفرس fabricirt. Bei Gafiki folgt nun die Stelle des Dioscor. über *tambre* (Thymbra, Sonth. S. 130), da das Vorangehende unter mentastrum steht.

6 polipodium, *basbeig*; بسفايج (بسبايج, s. Ge. f. 41); סגיי רגליא Asaf f. 84 u. 84[b], IB. III, 25 سكى oder سقى, falsch Sonth. II, 39; fehlt bei Dozy.

7 panicium, *jenaiz* (!), milium, paniz; جاورس

8 polium montanum, *yahada*; جعدة

[65] 9 piper albus, leucopiper, *danig*; دانج

10 pixine maris, contule [concule] vahada [*vadaha*]; ودع

11 pix, *zaft*; زفت

12 plantanus albar [l. alba], *hauhar*; حور

13 petra lactis, *ayzar* (so) *alabani*; حجر لبنى

14 — mellis, *ayar azali*; عسلى (falsch على IB. II, 6)[1])

15 — fissa . . . *ayar uxatas*; مشقف, منتفق

16 — de kibti (*kibtiz*) fit in egypto . . ; قبطى

17 — nigrorum, *ag'abazi*; حبشى

18 — iudaica, ag' vafugi (! für *yahudi*); يهودى

19 — de siqua, ag' siq. [l. de *Africa*!]; افريقى

20 — hominum preparantium corea, ag' *Alteqfa*; الساكفة

21 — stagni, ag' *albufere*; الثجيرة richtig bei Sonth.

22 — *yorā*, ceirim, (yerum); قرامى, Sonth. 287 فرامى

23 — arabum, ag' *arabi*; عربى

24 — spongie; الاسفنج

25 — arreda, ag' *arreda*; انداء, Sonth. 288 اندى

26 — serpentis, ag' *alaia*; الحية

27 — yndia, ag' *indi*; هندى

28 — plumbi, ag' *razazi*; رصاصى

29 — mamfi (marufi), ag' *mamfi*; منفى

[66] 30 — ferri, ag' *adidi*; حديدى

31 — anetatis (canne), ag' *anetatis*; اناحاطس

32 — abuluz (albuluz), ag' *abuluz*; بولس (d. h. Pauli)

33 — galli, ag' *adic* (im Index hinter 34); الديك

34 — fellis vaccarum, ag' *albatar*; البقر

35 — vesice hominis, ag' *almathena* i. vesica; المثانة

36 — balneorum, ag' alfam̄ (l. *alham̄*) i. balneum; الحمام

37 — piscis, ag' *aloch*; الحوت

38 — marina, ag' *bari*; البحرى

39 — armene, ag' *armene*; ارمانى

---

[1]) Das Wort حجر (Stein) habe ich in den folg. Artikeln weggelassen.

40 petra molendini, ag' *atha*; الرحى

41 pes asini, planta asini, *afir alfimar* (für alhimar); حافر الحمار, bei IB. Verweisung auf حمار

42 pyri magni, permagni, *cummazzae*, *iyaz*; كمثرى (Ser. 114: humechte), اجاص

43 porri, *curraz* (drei Spalten lang); كُرّاث

[67] 44 plantago, *licen alhamal* i. aries [richtiger: lingua arietis]; لسان الحمل

45 perle (pellis!), *lulu*, margarite; لولو

46 pinus, *zonebar*; صنوبر

[68] 47 pyretrum, in arabico *quircana* (!), *tanğdibz* vel [l. *in*] barbaria; عاقرقرحا (*Macharcaraha* bei Ser. 366; vgl. Donolo, Gloss. 86 u. 92, Dozy II, 152; *berberisch* אנדרסח nach Ge. f. 58, IB. III, 115 und unter diesem Worte auch bei Sonth. I, 202 تاغندست, aber falsch gerathen II, 179 und 184 unter عجما, bei IB. III, 117 تاغيقشت, zu ergänzen Dozy 139

Paricaria scripta est in lit. de *a* et dicitur aqe vel eqe.

*48 pleuzha (plūza) est herba quae habet granum simile grano synapis et habet stipites subtiles sicut origanum

49 pentafilon, *fadicast* (am Rand credo . . . fünf finger craut, vgl. oben n. 4); فنجنكشت (agnus castus), s. Ge. 53 d.

50 piper, *falfal*; فلفل und piper aque *fulfal alme* الما

51 — ethyopum, *fulfal azuden*, i. nigrorum; فلفل السودان, vgl. n. 8

52 peonia (pionia), *femia* [l. feonia] et est rosa asinorum: فاونيا, ورد الحمير; vgl. *r* 4

[69] 53 portulaca, pp. [perper?], *farpir*, fanfag, in greco *andericon*; فرفير, IB. III, 122 الدبقون, lies *indicon* d. h. indisch, diese Erklärung fehlt bei Sonth. II, 255; vgl. ايذبقون I, 70, Sonth. 102

54 portulaca, rag. la (*ragla*); رجلة

55 pes corvi, rage [l. *ragl*?] *algurub*; رجل الغراب

56 pes locuste, rage *algerat*; رجل الجراد

57 pes leporis, *rahyal* (!) *alarnap*; رجل الارنب

58 plumbum, *rasas* (2 Spalten lang); رصاص

59 pulmo, *ria*; ريّة

60 poma, rufa [l. *tufa*]; تفاح

[70] 61 persica, *quahut*; خوخ, تفاح فارسى

62 papaver, *quasq.* (2 Spalten lang); خشخاش, enthält auch die Arten منثور, مقرن und زبد; vgl. Dozy 372 und نارکیوا IB. II, 546 d

63 palma christi, catapucia maior, custos orci, *qrua*; خروع (vgl. IB. طمرا und سواك المسيح II, 185 unter نوارس 563 d, fehlt bei Dozy). Nach Simon Jan. eine Art satirion etc.

64 policaria, olinarda, *quafit*, welches nach vielen Ärzten jedoch agrimonia sei; غافت; vgl. *t* 10

65 papaver rubeus, *sathit anom.*, *roselles*; شقايق النعمان (*Jachaik alnahamem* bei Ser. 72)

[71] 66 petra sanguinea, *xedina*; شاذنة, شاذنج, حجر الدم

67 pinguedo, *xaha* (beinahe 3 Spalten lang); شحم (Ser. 461: Menim uxaha)

Q.

*1 Quesim, radices ase fetide;[1]) . . . خ?

*2 quesim bari i. silvestris et vocatur *nabati romi.*

3 quelef (quelf) . . . et est ā (alia) species que vocatur *algurah*, später *algnarab*; غرب, vgl. خلاف u. Ge. f. 25; vgl. auch *g* 18.

[72] 4 queri, mola hyspanica, *gnaz*; خيرى (Keiri nach Steph. bei Simon Jan. unter queri, queheri, Ser. 220).

5 quamq̄m (so) est planta que assimilatur plantae papaveris silvestris. D. habet folia alta q. assimilantur foliis papaveris ru. et rosellis [vgl. *p* 62] . . Scheint خشخاش

6 quameque; خماقسيس chamaecissus; Dasselbe aus Diosc. [IV, 124] oben unter amequizaz n. 37.

*7 quarbanne (quarnne, *so*). *Avic.* sunt gramina modica minora cardamomo et sunt cal. et sic. in III. gradu . . . خ?

---

[1]) Die Wurzel von asa heisst gewöhnlich محروث, hier ist der Buchst. خ an der Reihe. Vgl. unten *u* 1.

R.

1 rysi; ارز (*arz* bei Ser. 13)
2 ros marinum, akil [l. *aklil*] *algebal*; اكليل الجبال
3 rose, nait [l. *uart*]; ورد
4 — silvestres, rasinin, *nart alfimar*; ورد الحمار
[Index hat hierauf: de renibus.]
5 rumez [l. rubus] ullahit [l. *ulahic*]; عليق
[73] 6 rumez canis, *ullahit alcalb*; عليق الكلب; Dozy II, 16².
7 radix, raphanus, *fuyal*; فجل
8 rubea, fanna [l. *fuua*]; فوة
9 rane, *zafadech*; ضفادع, oder ضفاديع (Dozy II, 10)
10 ribes; ريباس — wenig stimmend mit Ser. 241 u. IB. I, 508 d; citirt Palladius, also filaha.[1])
11 reubarbarus [راوند]
12 rahaalybil (*rahalibil*) i. cibus camelorum vel *cervorum*, also رعى الأبل oder الايل; IB. hat auch letztere (von Dozy 537 übergegangene) Lesart, welche nach Leclerc dem griech. elaphoboscon entspricht und durch das syrische رعيا ديلا belegt ist; daher Sonth. I, 3 l. Z. „Hirschkraut" übersetzt. Avicenna 252 bei Freytag hat nur ابل. Sonth. II, 265 unter فو hat رشاديل
13 raha alfamē i. cibus columbarum; رعى الحمام (bei IB. auch اكمويران).
14 ramat, cinis; رماد
[Im Index folgt hier: de rubo].
[74] 15 racha q. est planta de feris; رقاس, رقاص
16 razat albay [l. *rayat albahr*]; ريبة البحر
17 ramal i. arena maris vel de lictore (so) maris; رمل
18 „rayc (*rahic*) est quaedam res q. fit de lacte"; رخبين, bei Sonth. I, 493 رجنين gegen die alphab. Reihenfolge.
19 rahat est piscis; رعاد
20 rapa (rappa), rape, *zilgē*; شلجم, سلجم; Ser. 191 seliem. Farag 419 rapa .. selgem (unter Buchst. schin).
21 riquilicia, *zuz* est scriptum in lit. de *z* [17] et voc. zuz et dicitur araca zuz araca i. radices et zuz dicitur avilla

[1]) Vor dem Schlagwort steht: *Ratimie.*

... et *robazuz* i. saccus liqur. rob. i. succus zuz i. requir (so); رب السوس

22 ruta (rutha), *zadebp* (so); سذاب (Ser. 300: Sadeb). [Index hat noch: *rumelia.*]

S.

[75] 1 squinantum (Ser. 19: *Adcher*; اذخر, Ge. 46)

2 savina (Ser. 255: *Abel*; ابهل, Ge. 38[b])

3 sticados arabicus; اسطوخودوس, vgl. zu Ge. 12[b].

4 salvia, *aztafaztuz* (Ser. 154: *Aelisfacos*); الاسفاقس, bei Freytag I, 50 unter اسف, wogegen Dozy 32 bemerkt, dass IB. das ال als radical bezeichne (ελελισφακος); Lecl. 128 liest am Ende *n.* Es bedeutet nach dem Mönch Nicolaus (Namen fehlt bei Sonth.) لسان الايل und سلبينة, wofür شالبينة bei Sonth. I, 77, شالسنة ar. II, 79; vgl. סלריאה bei Donnolo, Gloss. 84 n. 79.

5 sarcocolla, auzarot [l. *anzarot*]; انزروت

6 spynarchia (spin.) [اسفاناج]

7 sticados citrinus, *berangetif*, *aguiratam*; اغيراطيس, برنجساف?

8 soszausuē (soza) — herba lavatorum; (القصارين) اشنان; Dozy 25. Simon Jan.: *borith*, ist בוריח

[76] 9 sal nitrum, banrac [l. *baurac*]; بورق

10 spuma vel sputum lune, *buzat alcumar*; بصاق القمر

11 stopacius, *bezahar*; بادزهر

12 sputum hominis, *buzach* بصاق

13 sanguis, *dam*; دم

14 speragus, *alayon*, *sparung* (*halion*, Farag § 812); هليون, اسفراج

15 sordicies, *alvaz*, quod fit in cute ...; وسخ (und ohne Absatz) وسخ الكوابر, vgl. IB. unter عكبر

[77] 16 sorbe (sorba), *zahaor* (Ser. 109: *Zaror*); زعرور

17 spuma maris, *zamaht albahr*; زبد البحر

18 — — de albufeir i. stag., *zanat albuer*; زبد البحيرة

19 stercus, *zaval* (beinahe 4 Spalten lang); زبل

[78] 20 semper viva, *ahay alalā* (vgl. Ge. S. 15); حى العالم

21 staphizagria, *abaiaz*, *mayubiaz*, *zibatberri* i. passe silvestres, *zibil* ag.. (verklext) bat i. uve passe vel montium,

حب الرأس, زبيب الجبل (Dozy 240), ميويزج bei Avicenna B. II f. 209 und IB. IV, 542, II, 542 d, aber ميوبراج nach Reiske bei Freitag IV, 226, vgl. Ge. 44; ميربزج جبلي; *Alberras* und *muibazagi* bei Ser. 277, zebib ul gebel und *aberras* bei Farag § 335, miubazeg und abelras bei demselben 719. Vgl. auch عناجد IB. II, 222.

22 seta, *arir*; حرير (nur aus Avicenna, bei IB. unter ابريسم)

23 spodium, *thabazir*; طباشير — „Sataiscir vel rescius" bei Ser. 342.

24 spelta, *carsana, orobz*; كرسنة

25 sulphur, quibit [l. *quibrit*]; كبريت

26 storax, *mea zatafta* i. storax liquida; ميعة, Donnolo. Gloss. 78 n. 35.

[79] 27 sebesten, *muqta* [*mortheica* Ser. 8; *mahita* Farag 407]; مخيطا, سبستان s. Ge. f. 14.

28 sal, mahal [l. *malah*] (2 Spalten lang); ملح

29 sarratura (serratura) lignorum, *muzara alcaxap* (Bedeutung im Einzelnen, wie oft; — nuzart elhisb elmutahal. Farag § 754); نشارة الخشب

[80] 30 sal ammoniacum, *muxatus*; نشادر, نوشادر, Ge 65b.

31 sandali, sandal; صندل

32 sapon; صابون

33 squilla, *onzal, bazalala* (so! Ser. 304: *Haspel*! — 2 Spalten); عنصل, بصل الفار, Farag 471: hansel, basl elfar. vgl. 114: *ascal* (اسقيل), 558: *cahfur*.

34 scolopendrion, scolopendria, *entranē*; سقولوفندريون, ob عقربان (bei IB.)?? vgl. auch IB. unter فيلطس

35 sudor, aras; عرق, s. unten n. 38!

36 scorpio, *acraa* [l. acrav]; عقرب

37 — marinus, *acrav bayri* [l. bahri] i. maris; عقرب بحري

38 sudor, *arac* (s. n. 35!), angebl. aus Diosc.; was bei IB. s. v. aus Galen; vgl. auch IB. unter قرقا

39 spongia marina, *kaysor*; قيشور, vgl. IB. unter اسفنج بحري, Ser. 16 (auch über den Stein), Ge. 67.

[81] 40 spica nardi, *zombal* (2 Spalten lang); سنبل

41 sumac (sumat); سماق

42 sagapinum, *zacabenig*. Sagapinum dicitur extrahens ventum; سكبينج

43 scordeon, scordaion i. allium silvestre et in greco et in *latino* vocatur *matutar* (s. Ser. 331); شقرديون, fehlt bei Dozy 774, aber 660 سقرذيون (aus anderer Quelle), passt auch hier zur alphabetischen Reihenfolge. اسقرديون mit Alef prosthet. bei Ge. 61; *scordin* bei Farag 427

[82] 44 scamonea, scamonia, *mamuda*; سقمونيا, محمودة

45 sene, *zene*; سنا

46 spolium serpentis, *zalcalhalhaya* [l. zalchalhaya]; سلخ الحية

47 stintus, *zantator* [stincus, *sconcor*, lacerta maris, Farag 399]; سقنقور

48 salamandrus, *zamader*; سلامندرا

49 synapis, q'dral [l. *qrdal*]; خردل

50 sambucus, *quiriz* (so); خمان (vgl. Ser. 284)

51 squama (scuama) ferri vel eris, *quabaz*; خبث, s. oben unter batitura 51.

[83] 52 sanguis draconis, *zayen* [fehlt *dam*, bei Ser. 341: *Dem*-alochohen] دم الاخوين

T.

1 thamariscus (maior), *azel*; اثل

2 trifolium sec. n. nostram et dicitur *bastin* (so) vel est species andacoche; بشنين; vgl. unten n. 7.

3 testiculi vulpis de [l. vel?] *buzayden*. algafiq. et *azaranhi* [Zahrawi?] refutant quod quidam dicunt quod buzayden sint testiculi vulpis et non est unum sed est *bag* et est simile been albo etc.; *azarani* dicit quod est quidam modus testiculorum vulpis *et ego vidi* multoties et quidam dicunt quod est *satirion*. Der ganze Art. ist eine wörtliche Wiederholung des Art. buzayden! (*b* 12 f. 12^{d} vgl. unten n. 32)

4 tan, quercus, *janzar* (muzar); جبدار

5 terra mellis, *janzandā, jaztandam*, also جوز جندم, wie Avicenna bei Freitag I, 324 und Sonth. I, 274; IB. ar. I, 178 sagt ausdrücklich: das ج hat ein *u*, das ز ist

ohne Punkt (also جور); persisch جور كندم (Vullers, Lex. I, 538 جوز ڭندم), Ge. 11[b] הרהגדם und בהק אלחגר (Lichen); vgl. كور كندم bei IB. IV, 79, II, 408 d. Leclerc 386 spricht von و (ouau) ohne Punkt(!) und Dozy 233 bezieht den Vocal *u* auf das zweite Wort. Als Synonyma giebt IB. شحم الارض, خراء الحمام und تربة العسل, Honigerde.

6 timus (Thymus), *axes* (Hasce bei Ser. 281); حاشا, vgl. Ge. 41. Vgl. auch زهر الحجر IB. I, 545 d.

7 trifolium, *andacocha* (andacoca), trifala; حندقوقا, حندقوق (aram.), حندقوقى — bei IB. II, 39 unter ح' البستانى (diese nähere Bezeichnung lässt Sonth. 335 weg) und البرى. Unter letzterem (S. 40) sieht er sich zu einer von Sontheimer (S. 336 l. Z.) nicht hervorgehobenen „Anmerkung" (*Avis* bei Leclerc 467) veranlasst, worin er die Verwirrung der Benennungen *Triphyllon* (طريفلن s. diesen Art.) auf die Synonymie des griech. *Lotus* zurückführt, so dass selbst der „beste Übersetzer" Honein hier geirrt habe (Sonth. 337 verdreht wiederum die Worte). Unter ذو ثلاث ورقات (II, 126, ungenau Sonth. I, 474) bemerkt IB., dass „trifolium" auf Arten von Handakuka, حومانه („Hazanbal" Sonth.!), فصفصة und خصى الثعلب angewendet werde, welche besondere Artikel haben. Vgl. Farag 301: *dhu tilath uarkit.*

8 tamariscus, *tarafe*; طرفاء

[84] 9 tutariuz, *tarearius*; طوقريس

10 tabat [l. *tubbac*], nach vielen Ärzten: *alguafit*, policaria, olivarda; طباق (vgl. قونيزا), الفافت (vgl. *p* 64); Dozy II, 25.

11 tyta (tita), scama, *ancola* (so); طيقى IB. III, 105, eine Art heisst اشلى (bei Sonth. طيفى und الانتيلى), fehlt bei Dozy 25.

12 taragmon (ob taraginon? für tragion); طراغيون

13 taratiz i. succus barbae yrci, *ypoquistidos, tarsus*; طراثيث, singul. طرثوث (falsch tatarith bei Ser. 115 unter *lahiet el-teis*). Unter هيوفسطيداس (richtiger am Rande, besser هيبوقسط' bei Sonth. 579, vgl. Ge. 50) bemerkt IB. IV, 201, Hypokistidos sei nicht لحية التيس (Bocks-

bart) selbst, wie Einige behaupten, sondern eine Art طرابيث (so falsch) genannt ابو سهلان (wofür سملال bei Sonth., شملال bei Dozy, S. 4), welches unter لحية erwähnt sei. Daselbst IV, 105, 433 d, aus Dioscor. [III, 127]: ابوقسطس (fehlt bei Dozy), auch امرقيون(?) und قفطنين, wofür Thyrsion und Cytinus bei Sonth. Nach abu Hanifa ist es ذنب الخيل (Pferdschwanz), vgl. unter امسوخ (oben *g* 1). Die Stelle aus Gafiki fehlt in der arab. Ausgabe IV, 105. Vgl. auch Farag 457; Dozy II, 30

14 taricomemez (taricomemz); طريخومانس, bei IB. Verweisung auf شعر الغول; vgl. Ge. f. 11 (S. 7 A. 6). Fehlt bei Dozy II, 43

15 tarasna — eine Art heisst *jafarius* vel *os* (so) *batal fugl* (so); طراشنة (Dozy II, 29), جعفرية und عشبة العجول

16 talcon — species eris; طالقون; nach de Sacy von κα-θολικον; die Erklärung aus einem Glossar bei Dozy II, 19 findet sich wörtlich bei Ge. 63

17 tarqualidaz (*tarqualudaz*), ein Vogel; طراغلوديس, طرغلوديس (troglodytes-motacilla bei Dozy II, 37)

18 taraztag — piscis marinus; طرستوج (طرسيوح Sonth. 159), سرستوج, ترستوج, IB. III, 102, vgl. Dozy S. 145, worauf II, 35 zu verweisen war

19 tapsia, *iāton*, *tefatie*, von einer Insel tafas benannt; ينتون, ثافسية (falsch Sonth. II, 604, auch I, 225 für ادرياس; Lecl. 327, 329 ادرييس, vgl. Dozy 14, 156); Ser. 339: *iantun*; Farag 166: thafisia vel *adris* .. sec Dyasc. .. insule .. tafisis

20 thus, *cundar*, *louā* (2 Spalten); لبان, كندر

[85] 21 tybera (tubera), *taferes*, *came* [l. cume?]; طراغوبوغن (Sonth. 160 besser als IB. III, 102), vgl. unter قومى; fehlt bei Dozy II, 37

22 *tornasol*, *zamir yome*; صامر يوما, vgl. طرنشول; vgl. Meyer, Gesch. d. Bot. III, 226, Dozy II, 42. Gafiki giebt nur eine Stelle aus Diosc.

23 turquasia (turquesa); *fayruraz*; فيروزج

24 testudo, *zalafe* (so); سلحفاة; vgl. Dozy 674 und rabb. שלחתית für Mutterblase

25 thamarindi; تمرهندى

26 tafel (*tafof*) i. olus indorum [l. *iudaeorum*]; تفاف, بقلة يهودية; vgl. Dozy 104, 147

27 tudari, v̇biana, *lapacen* (s. *l* 18); توذرى, تودرى (Lecl. 321, vgl. Dozy 154), auch تودريج; لبسان nach IB. I, 143 (unvollst. bei Sonth. 217); vgl. Farag 154: tudarih.

28 turbit (turbith), turbet (kurz, ohne Autoritäten); تربد

[86] 29 tuthia, tutie; توتيا; eine Art heisst *muazibia* bei Farag 156; vgl. Dozy 154

30 testiculi canis, *quza alkalb*; خصى الكلب

31 — lupi, — *azib*; خصى الذيب

32 — vulpis, — *azalabi*; خصى الثعلب; vgl. oben 3

33 testa vel tegl'a combusta amphore vel tegl'e combuste vel *quazaf*; خزف

U, V.

1 unynden est herba de cuius radice fit asa fetida (2 Spalten); انجدان, aram. אנדינא, s. Fleischer zu Levy, Neuhebr. Lex. I. 278.

[87] 2 urtica, *aniorus*; انجرة

3 viole, *banatig* (so, seneffigi bei Ser. 141); بنفسج

4 verbena, *barbina*; بربينة; nach IB. (nur aus Gafiki) auch بربانة, berberisch ابو يموت (so lies bei Sonth. 129, 191 und im Index, s. Dozy 64 u. 7).

5 urina hominis, *baul*; بول

6 vermes [de] gramine, *dut alcarmaz*; دود القرمز, vgl. Farag 589.

7 — de olibus (olerum), *dut albakal*; دود البقل

8 upegua (upupa), *utut*; هدهد

9 utdena, *utna* (Ser. 429 *harna*); هدبة (als Vogel bei Freytag), ob هدنة?

10 varz (vatz); ورس

11 vaural (*varal*); ورل

12 vitreolum, *azeg*; زاج

[88] 13 vitrum, *azuzeg*; زجاج

14 vernulium (vernichum), *zanzafor*; زنجفر

15 viride eris, *zingar*, fatitus (etwa aus xyston?) i. res rasa; زنجار

16 vinea in greco *trifálaz*; طريفلن, so ist Ge. 55^{b} S. 17 zu lesen

17 vinea v̇g'iorum i. de vignorum (so) et non de montanis, *carme bisten* i. domestica (2 Spalten lang); كرم بستانى

[89] 18 vinea de montanis locis, *karme bari*; كرم برى

19 vinea alba, *karma bayḍ* et vocatur *alicaza* i. eradicans pilos; كرمة بيضاء; bei IB. Verweisung auf فاشرا; vgl. Farag 510: chald. faxara, pers. *hazaz hassan* (so auch n. 810), span. brionia. Das pers. Wort ist هزار جسان (Sonth. II, 570, wonach S. 215 unter عنب الحية zu berichtigen). Vgl. über بوطانية IB. I, 127, fr. 291, *βατανουτα* nach Dozy 128; bei Sonth. II, 243 ايوطانية! حالق الشعر brionia doica, und s. folg. Nummer

20 vinea nigra, *kamazabudus* (so); كرمة سودا, bei IB. Verweisung auf فاشرشين, aber dort شنين; Asaf hat consequent משר שחין und f. 105^{b} ist das Synonym איקסיטא ליטוק. Sonth. 243 schreibt *alba* trotz des griech. „melaina"; Farag 310: *faxarastim*

21 virga pastoris, *azahuay*; عصا الراعى; vgl. انبوب الرعى, אבוב רועה. — Basi alrahagi bei Ser. 351; s. auch Ge. 48; Fleischer zu Levy I, 277

22 vermicularis, *enap azalap* est domesticus et quidam vocant eum *enap adibt* [عنب الذيب], i. uva lupi et est una *canina* [عنب اكلب, vgl. Dozy II, 179] et est duobus modis et voc. in arab. *quetÿge* ..; عنب الثعلب. Die 2. Gattung des solanum bei Diosc. heisst bei Avicenna, Kanon S. 230 النفعين (النفعين?), bei IB. III, 136 النفقاين (Sonth. II, 213: Halicacabum) d. i. كاكنج. Ser. 238: Solatrum, Hameb (so) athahaleb vel hameb alchahaich i. uva vulpina; die 2. Gattung bei Diosc. kakēb (l. kakeng) aut *keleb*. Farag 484: uva vulpina arab. Hinb *eclihleb* et solatrum .. kakeng silv. (vgl. n. 601). Andere Anführungen s. Donnolo, Glossar S. 87 und Maimonides, Gifte S. 109; vgl. Ge. 36 u. 36^{b}

[90] 23 uva, racemi ursi, *enap* i. uva, *adub* i. ursi; عنب الدب

24 vinum, *futha*, cerevisia que fit in oriente de frumento et ordeo et pane (sehr kurz); فقاع, vgl. ميبختج

25 vulpis, *zahalap*; ثعلب

26 vinum novum, *quambre*; خمر
27 vermes longi, *qratin*; خراطين
28 vespertilio, *qufez*; خفاش

X.

1 Xilocaracta de anabati, *yanbut* (nichts weiter!); ينبوت, s. oben ianbut 9
2 Xalmia algedi, *sultan algabal* salmi [l. xalmia] i. planta algedi i. edizultā (so!) i. rex, algabala mons; سلطان الجبل, صريمة الجدى, s. unten n. 8!
3 xaxifraga, *culb*; قلب, Dozy 660 سقرس; vgl. Simon Jan. s. v. culb, kulb und cauda porcina. — Der Art. beginnt: D. est planta quae habet folia similia foliis *olivae*, und entspricht entfernt dem Art. Saxifraga im Zusatz zu Diosc. IV, 15. Wo bei IB.?
4 xixeloes (so), *zuzel*, سسالى, Ge. 34^b, Sonth. II, 17 beachtet, wie oft, die alphabet. Reihenfolge nicht, indem er سيسالى liest
5 xilocaracta, *mā, qīv* (so, Ser. 135: *Charnub*); خرنوب
6 xarbrin [l. *xarbin*]; شربين, s. Farag 416.
[91] 7 xahitarag, *beo* (so); شيطرج, عصاب (*Hausab*, Ser. 372).
8 xayrat (xayarat), *atyal, zarim agel ē atil* (so) vel vocatur arbor splenis; شجرة الطحال, صريمة الجدى, s. oben n. 2!
9 xayarat abimalit [l. *abimalic*]; شجرة ابى مالك
10 xucha (xaucha), cardus spinosus; شكاعا, vgl. suchuha und zuchaha bei Simon Januensis
11 xarayz (*xaraz*) species spine; شرش (falsch Sonth. 198), Dozy 744; Simon Jan. f. 65^c citirt Zeresch im Kanon IV als berberi, und aus lib. II *Amirberberis* (s. oben *b* 1) als aseyesch, aliquando *zerisch* et alicubi *zerischiz* invenitur, zeresqa et zerescum scripsit Ste.; vgl. زرسك IB. I, 529, Dozy 586.
12 xeniz [l. *xuniz*]; شونيز; beginnt mit Diosc., wie IB., das Übrige s. unter *l* 39
13 xabebet (xebebez) .. species spine .. scheint شبيبة, IB. III, 52 (Sonth. und Dozy 125 شبة), auch شبيبهان, syr. شاباثا (von שבב brennen?), oder ist xebehet zu lesen?

14 xenetita (xene)[1]); شواصرا (vgl. Dozy 797)
15 xexibran . . . species ozimi (kurz); شاسفرم
16 xatap, **coscol*; vgl. شطبة, plur. شطلب, bei Dozy 756, Diminutiv شطيبة = ششترة (s. oben *s* 15). Der kurze Artikel ist aus Diosc. u. Galen
17 xatil . . species fungorum; شاطل
18 xayra; شاحيرة
19 xixat (xixac), nach Einigen urina vel stercus vel lac (!) vespertilionis; شيبزق nach Dozy 810, nicht شيبزرق, wie IB. III, 75; 117 d: شيران; der Namen Ihsak vor Eldamaschki ist zu streichen.
20 xati (*xapria*, xapris) est piscis maris; شفانين بحرى

Z.

1 Zeduarius, *dauronig*, *ufinaz* (zuletzt aus Beclaris: *alfumaz*); دورونج, جماس (mit unsicherem 1. Buchst., Dozy 438)
2 zaramb (zarap) est species murte; زرنب (vgl. Ser. 271: zurumbet, G. in translat. arab. *tarich* [des Batrik] adhueba est zurumbet)
3 zinzibere, *zanzauil*; زنجبيل
[92] 4 zinzibere caninum; الكلب —
5 zedorarium (zeduarium, im Register hinter 6, Rubrik falsch: zinziber caninum), zurumbel [l. *zurumbet*]; زرنباد
6 zatz — animal parvum; زيد
7 zabara (zabbara, in Rubrik darüber Zeduario!) est planta de qua fit aloen. Nichts weiter; صبر s. oben *a* 48.
8 zihaag et gumi . . صمغ?
9* zahaba, ein Thier welches in Essig gekocht wird; ob صعبة, kleiner Vogel, Freytag II, 497?
10 zahat, zahot — zuletzt: Abdedela (so) dicit quod *zozot* et *zohodt* est cyperus; سعد
11 zaduruden; سادوران (falsch Sonth. سار, arab. III, 3 ساذ; Dozy 620; Farag 382 indumentum prelatorum.
12 zuccarum, *zucar* est species melli congelati; سكر, vgl. قصب السكر

---

[1]) Dicitur quod est herba nitãta vel nit. ozimi.

13 ziligo, *fult*, (*zult*), simuls; سلت

*14 zetiez (zetien), citirt Paulus; nach Razi persisch *zantansuia*

*15 zutha (zucha) „quídam. (so) D. est olus montis“ ...

16 zuat (zuax) est lignum et est arbor q. facit sternutare animalia; سعوط (jetzt für Tabak, Dozy 655)

17 zuz, liquiricia (vgl. oben *r* 21); سوس

18 zinzambar (zuletzt *zusibrium*, so); سيسنبر, Dozy 713, IB. سيسبر, Ge. 26 סיסבר sensanaubor

[93] 19 zantotan est u. [n.? nomen] montis i. vocatur *roquinus* quia nascitur in rupibus; سمقوطن بطراون (Sonth. 49, سمقوطن IB. III, 31, wohl *συμφυτον πετραιον*, fehlt bei Dozy 686)

*20 zirung (zunig) et voc. origanum. D. nascitur in rupibus . . . G. hba. voc. in greco *neroloquia* . . . quia sanat quaudam egritudinem q. voc. neroloquia.

21 zamana; السمنة [حب]

22 zartarutiuraz (zartartinataz), lingua canis (s. unter *l* 19), nach Einigen folium indie; سطراطيوطس, vgl. Dozy 652

23 zartazana; سرقسانه bei IB. III, 8 aus Gaf., die Lesart سرفسانة bei Sonth. (vgl. Dozy 649) scheint unrichtig

24 zaragant; سرغنت oder سرغند (Dozy 138 unter سرغنت), IB. nach Gaf.

*25 zarit, herba fri. et hum. (2 Zeilen)

*26 zarhar (zarthar) Rasis nominavit eam in lib. dietarum et dicit q. calefacit et generat dolorem capitis . .

*27 zantanyang. Avic. juliyl (so! wohl für ibn Golgol) est lapis qui invenitur in rino ihrlm̃ . . . G. est lapis ing. et siccus

28 zabag; سبج

29 zandeyag (zandegang); سنباذج, vgl. Dozy 689

30 zamat species piscis salsi; سمك

31 zamen (zamem) est coturnia vel est piscis; سمان

32 zamen (*zamel*) est butyrum; einige Zeilen, scheint Nachtrag zu زبد *b* 24

*33 zelicon est planta que habet folia foliis similia coriandri et habet humiditatem . . .

XXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Aetiologie und Prophylaxe der Alopecia praematura.

Von Dr. Leop. Ellinger
in Stuttgart.

Gegenüber den immensen Fortschritten der ablativen Chirurgie erregte es in uns ein peinliches Gefühl, betreffs organischen Ersatzes verloren gegangener Theile des Körpers so ganz und gar hülflos dazustehen, in dieser Beziehung einzig und allein auf die Prothese, auf die Intervention von Kautschuktechnikern und Perrückenmachern angewiesen zu sein.

Dieses Gefühl von Unmacht nicht blos in Bezug auf Therapie sondern auch schon auf Prophylaxe bemächtigt sich unser, wenn wir in einer Versammlung von Naturforschern und Aerzten den Blick über die vielen kahlen Köpfe hinstreifen lassen.

Man hat als ursächliches Moment dieser Haarverluste, Trophoneurosen, übermässige geistige Anstrengung, grosses Verantwortlichkeitsgefühl, vor Allem aber die Erblichkeit angesprochen. Mich hat es im höchsten Grade frappirt, auch in einem Buche über Hautkrankheiten, dessen Autor in Skepticismus das Menschenmögliche geleistet, und dadurch den Grund zu einer neuen Dermatologie gelegt hat, dem Dogmenglauben der Trophoneurosen als Ursache der Alopecia praematura zu begegnen.

Hans Buchner hat in diesem Archiv Bd. 74 Heft 4 diese einer wissenschaftlichen Begründung entbehrende Supposition zunächst für Area Celsi in's richtige Licht gestellt. Wir werden im Folgenden darzulegen bemüht sein, dass die Ursache der Calvities durchaus nicht in einer höchst problematischen Nervenstörung zu suchen ist. Wenn Pinkus das hier zu behandelnde Leiden in Kriegsfällen bei Offizieren des Generalstabes oder bei Truppencommandeuren, deren Verantwortlichkeitsgefühl bis zu einer krankhaften Peinlichkeit ging, beobachtete, so hat er dabei wohl nicht die jüngeren Offiziere im Auge, sondern die in dem zu Alopecie disponirenden Alter stehenden höheren Militairs, bei welchen die weiter unten hervorgehobenen ätiologischen Momente mehr zur Geltung kamen als in Friedenszeiten. Als Beweis für die ernährungstörende Wirkung der Nerven auf den Haarboden wird auch Schwund und Induration der Kopfhaut angeführt, wobei wohl Ursache und Wirkung verwechselt werden. Es ist begreiflich, dass mit beeinträchtigter Function der Haarbälge und Talgdrüsen nach einem allgemein geltenden Gesetze diese Organe

selbst zu Grunde gehen und dadurch die erwähnte Hautanomalie sich ergiebt. Eine erbliche Anlage wollen wir nicht in Abrede ziehen, doch wird wohl der Heredität insbesondere seitens der an Alopecie Leidenden viel zu viel Gewicht beigelegt. Zunächst ist anzunehmen, dass die Söhne in ähnlicher Weise die Behandlung resp. Missbandlung der Haare betreiben, wie sie es beim Vater vor sich sehen. Ferner aber glauben die an frühzeitiger Kahlheit Leidenden sich darüber entschuldigen zu müssen, ähnlich wie die früh Ergrauten. Ich sagte einmal einem gesunden kräftigen Manne von 54 Jahren mit charakteristischer Waschglatze, er wasche seinen Kopf täglich mit Wasser und es sei dies die Ursache seines Haardefects. Ersteres gab er zu, für letzteren aber beschuldigte er Heredität. Nebenan sass sein Bruder, von unverkennbarer Familienähnlichkeit. Derselbe, 48 Jahre alt, erfreute sich eines tadellosen Haarwuchses, er war kein Wäscher. — Uebermässiges Schwitzen am Kopfe wird ebenfalls von Vielen als Ursache des frühzeitigen Kahlwerdens beschuldigt. Solche Leute pflegen zur Sommerszeit die Richtigkeit ihrer Behauptung ad oculos zu demonstriren. Sie vergessen dabei, dass das Secret der Schweissdrüsen, ähnlich den atmosphärischen Niederschlägen von nicht bewaldeten Berghöhen herab, unaufgehalten über die Stirne rinnt. Dem Kopfschweisse vermögen wir in Bezug auf seine Aetiologie eine andere Dignität kaum beizulegen, als dem weiter unten zu würdigenden Brunnenwasser.

Das Tragen von Vollbärten als Ursache von Alopecie hier zu besprechen könnte überflüssig erscheinen, wenn nicht gestützt auf Magendie's Versuche, Hunde ausschliesslich mit Käse zu füttern und den dadurch entstandenen Verlust der Haare, heute noch in wissenschaftlichen Werken die Unzulänglichkeit des im Körper vorhandenen, zur Haarbildung erforderlichen Stoffes beschuldigt würde.

Wir haben bei unseren Recherchen zum Oeftern Vollbärtige getroffen, die früher bei intensiver Hingabe an den Beruf Zeit genug zum Rasiren fanden, jetzt aber en retraite lebend und aber bei einer seither erworbenen Glatze nicht mehr Zeit haben für den Barbier.

Pinkus, dem wir die minutiösen Untersuchungen über das uns beschäftigende Thema verdanken, beschuldigt den regelmässigen Gebrauch der Brause auf den Kopf als eine Ursache der Alopecie, welche er als solche bei sich selbst und vielen seiner Patienten kennen gelernt habe. Es sei die Reizung der Kopfhautnerven, welche den Defect bewirke. „Schon das tägliche Waschen der behaarten Kopfhaut mit kaltem Wasser sei ein Reiz, der einen rascheren Haarwechsel hervorrufe.“

Wie wohl mancher Leser Dieses habe auch ich bei Consultationen wegen Haarverlustes tägliche kalte Waschungen der Kopfhaut empfohlen. Anstatt des erwarteten Erfolges ging das Defluvium nur noch rascher von Statten. Nachdem vorher eine mässige Tonsur vorhanden gewesen, ergriff die Kahlheit in kurzer Zeit die Frontal- und Parietalseiten des Kopfes. — Da begann ich vor etwa 6 Jahren jeden an Alopecie Leidenden, der mir irgendwie unter die Augen kam, über die Art und Weise wie er sein Kopfhaar behandle auszufragen und machte bald die Erfahrung, dass weitaus die grosse Mehrzahl derselben die Haare durch und durch nass zu machen die Gepflogenheit hatten. Ich sage, die Haare, und spreche nicht von denen, welche behufs Reinlichkeit oder Abhärtung den bereits kahl gewordenen Kopf wa-

schen. Die Einen brachten das Wasser auf's Haar um es leichter reinigen und scheiteln zu können, Andere einfach, weil sie es beim Vater oder ihren Kameraden vor sich gesehen, und Andere wieder zur Erfrischung bei Kopfschmerz und nach geistigen Anstrengungen. — Ich fand so im Verlauf der Jahre, dass etwa 85 pCt. aller an einer gewissen Form von Alopecie Leidenden von Jugend auf die Kopfwaschungen übten. Es begegnete mir mitunter, dass ich an Alopecie Leidende in dieser Richtung interpellirte und zur Antwort erhielt: „Sie selbst haben ja diese Waschungen vor so und so viel Jahren mir angerathen.“ Ich schwieg beschämt, war ich doch bereits zur Ueberzeugung gelangt, dass zwischen regelmässiger Wasserbehandlung des behaarten Kopfes und der Alopecia praematura ein nicht zu bezweifelnder Connex bestehe. Um mich auch nach der andern Seite hin hierüber zu vergewissern begann ich die weniger delicaten Recherchen bei Leuten, die in vorgerückteren Jahren eines üppigen Haarwuchses sich zu erfreuen hatten. Nur etwa 8 pCt. derselben waren von Jugend auf an Kopfwaschungen gewöhnt; fast alle aber trugen das lange Haar lose und waren bemüht alsbald die Haare wieder gut zu trocknen.

Die durch Waschungen bedingte Kahlheit unterscheidet sich wesentlich von einer andern durch anderartige Misshandlung der Kopfhaare bedingte Kahlheit. Die Kopfhaare sind nicht in der Richtung wie wir sie zu scheiteln belieben eingepflanzt. Die des Wirbels wachsen centrifugal, die dem Stirnbein entsprechenden gegen das Gesicht hin, die über den Seitenwandbeinen und die des Occiput gegen Schläfen, Ohren und Nacken. Während nun die Haare der letzterwähnten Kopfseiten bei all und jeder Frisur in ihrer natürlichen Richtung belassen werden, werden die des Wirbels und des Vorderkopfes in eine Zwangslage gebracht, durch klebende Mittel Tag und Nacht in solcher erhalten und analog den dieserart verbogenen Pflanzen in ihrer Entwickelung beeinträchtigt, wodurch deren frühzeitiges Absterben veranlasst wird.

Kommt nun dazu noch, dass auf dem Wirbel durch mangelhafte Reinigung desselben Epidermisschuppen und Staub sich ansammeln, dann werden die Mündungen der Haarbälge verstopft, das Abfliessen des Haarfettes verhindert und bildet dieses mit den Epidermisschuppen der Bälge die beim Ausziehen der Haare anhaftenden Sebumpfröpfe. — An Wirbel-Alopecie Leidende bedienten sich stets nur eines weitgezahnten Kammes oder oft nur einer Borstenhaarbürste. Die vom Wirbel ausgehende Alopecie ist nicht die Folge von regelmässigem Gebrauche von Wasser und unterscheidet sich auch, wenn weit gegen die Stirne hinfortgeschritten, durch noch vorhandene Haarinseln über dem Stirnbeine von der Wasser-Alopecie. Bei dieser beginnt das Kahlwerden stets an der Stirngrenze und möchte ich sie deshalb als Frontal-Alopecie bezeichnen. Während der Wirbel und die obere Partie des Vorderkopfes noch wohl behaart sind, fehlen von der Stirne her die Haare ganz und gar und schreitet die Kahlheit in radicaler Weise nach oben und seitwärts, bis an die abfälligen Stellen des Kopfes, wo das Wasser nicht stagniren kann und die Alopecie gewöhnlich ihre Grenze findet. — Die der Glatze zunächst stehenden Haare zeigen in ausgesprochenem Grade die erwähnten Sebumpfröpfe, die noch behaarte Kopfhaut ist reichlich mit kleinen, der Einpflanzungsstelle fest anhaftenden Schüppchen bedeckt.

Wir finden die Alopecie unendlich häufiger in Gelehrten-Versammlungen, in Theatern und Concerten, als in Dorfkirchen. Nicht weil die Besucher der Ersteren mehr Kopfarbeit verrichten als die Landleute, sondern weil sie entgegen Jenen von Jugend auf die Haare lang und gescheitelt zu tragen pflegen. Bei kurz und lose getragenen Haaren sind tägliche Waschungen in dem uns beschäftigenden Sinne unschädlich; das Wasser verdunstet sehr rasch, das Wachsthum der Haare leidet keine Unterbrechung. Anders bei langen gescheitelten Haaren. Die äussere Schicht derselben trocknet ebenfalls rechtzeitig, bildet aber über den unterliegenden eine impermeable Hülle, das Wasser bildet an der Austrittstelle der Haare mit den Epidermisschuppen und dem Haarfett eine Emulsion, eine Schmiere, welche verhärtet und den Ausführungsgang des Haarbalges verstopft, was dann zunächst Ueberfüllung und dann Atrophie desselben zur Folge hat. —

Sorgfältige Umfrage bei Frauen und bei Damenfriseuren hat mich nur zweimal bedeutendere Kahlheit Ersterer in Erfahrung bringen lassen. Beide Frauen hatten die Gepflogenheit, täglich Morgens eine Kopfdouche zu nehmen. Andererseits habe ich nur von einer Dame in Erfahrung gebracht, dass sie täglich vor Schlafengehen die Haare durchaus nass machte. Bei dem Umstande, dass Nachts über solche gründlich austrocknen konnten, hat sie sich dabei eines üppigen Haarwuchses zu erfreuen. Das seltene Vorkommen von Alopecie bei Frauen coincidirt offenbar mit deren ängstlichem Vermeiden von Durchnässung der Haare und beruht wohl nicht, wie in einem neueren Lehrbuch der Hautkrankheiten vermuthet wird, auf der fast ausschliesslichen Verwendung des im Körper vorhandenen Haarbildungsmaterials für den Kopf. —

Die Prophylaxis der Alopecie scheint nicht blos in cosmetischer Beziehung von Wichtigkeit zu sein. Es ist mir bei Sectionen sehr oft die Coincidenz von Kahlköpfigkeit mit fester Adhäsion der Dura mater an die Schädeldecke aufgefallen. Auch Dr. Chiari in Wien machte als Prosector des Allgemeinen Krankenhauses die gleiche Wahrnehmung. Meine Beobachtungen betrafen nicht blos alte Leute, bei denen diese Verwachsung etwas Gewöhnliches ist, sondern auch Leute in jüngeren Jahren, die an Gefäss-Rhexis, Insolation und andern Gehirnkrankheiten zu Grunde gingen. — Ich verwechselte damals Ursache und Wirkung. Heute ist mir der mangelnde Schutz des Schädels gegen äussere Schädlichkeiten als ätiologisches Moment nicht mehr zweifelhaft. Auch wird die Gefährdung der vegetativen Vorgänge im Gehirn durch Beeinträchtigung seiner Beweglichkeit ebenso natürlich erscheinen, wie die der Lunge, des Herzens und der Bancheingeweide durch ausgedehnte Verwachsungen.

Wenn auch den an Alopecie Leidenden durch zwei Beobachtungen von Schmitz in Cöln über die haarerzeugende Wirkung des Pilocarpins ein Hoffnungsstrahl leuchtet, so werden wir doch betreffs der Alopecie noch lange auf die Prophylaxe angewiesen sein. Feuerarbeiter, Müller, Steinhauer u. A. Berufsgenossen werden, insbesondere wenn sie die Haare lang tragen, durch eine passende Kopfbedeckung sich vor dem Defect schützen. An Seborrhoe Leidende, sei sie spontan oder durch Waschungen bedingt, werden immer und immer gut thun, die Haare kurz zu tragen, was der mechanischen Entfernung der Schuppen mehr Vor-

schub leisten wird als alle die gepriesenen Mittel. Klenke warnt vor der Rundbürste der Friseure, wir dagegen können sie nicht dringend genug empfehlen. Die durch dieselbe ausgerissenen Haare sind alle in normaler oder krankhafter Weise an ihrem Lebensende angelangt. Die Lidränder bei Blepharadenitis ciliaris vor Kahlheit zu schützen, zur raschen und gründlichen Heilung dieser hartnäckig sich wiederholenden Krustenbildung, besitzen wir kein so sicher wirkendes Heilverfahren, als die Depilation. Cilien, welche beim Zuge schmerzen, können ruhig stehen bleiben; die anderen aber, welche der Pincette leicht und schmerzlos folgen, zeigen spitzkolbige trockene Wurzeln, andere faserige Wurzeln, zwischen welchen eine weisse klebrige Masse haftet. Zum Oefteren stecken sie noch in dem mit herausgezogenen prall gefüllten Haarbalg, welcher zerzupft, eine kleisterähnliche Masse zeigt, in der unter Zusatz von Kalilösung vielfach mehrgliedrige Pilze nachzuweisen sind. Bei einiger Uebung unterscheidet man schon durch den Anblick die in zuletzt geschilderter Weise erkrankten schwach entwickelten Cilien von den dicken und langen an ihrem normalen Lebensende angelangten. Pilze bei frühzeitiger Alopecie aufzufinden, ist wie Anderen, so auch mir nicht gelungen. Als ich einmal über die von mir zuerst beschriebenen bei Blepharadenitis ciliaris vorkommenden Pilze (dieses Archiv Bd. 23) mit dem Ophthalmologen einer süddeutschen Universität sprach, bestritt er die Dignität derselben und meinte in seiner derben Weise, wo Dreck ist sind Pilze. Wir brauchen wohl auch nach den oben geschilderten mechanischen Verhältnissen auf die mögliche Anwesenheit solcher bei frühzeitiger Alopecie nicht zu recurriren.

Gegenüber der langen Reihe von Receptformeln als Mittel gegen Alopecie, wie wir sie in den Lehrbüchern abgedruckt finden, sei es mir gestattet, an eine frühere Publication in der „Wiener med. Wochenschrift" 1876 No. 45 zu erinnern. Ich habe dort gegen trockene chronische Hautausschläge Sandabreibungen empfohlen. Meine diesbezüglichen Erfahrungen haben mich gelehrt, dass durch keine andere Medication Comedonen Pityriasis versicolor bis hinauf zu Psoriasis, Lichen, Prurigo so rasch und dauernd gebessert und geheilt werden, als durch dieses rein mechanische Verfahren. Psoriasis-Kranke, welche seit 15 und 20 Jahren zu Hause und in den besten Heilanstalten die jeweilig gebräuchlichen Schmiercuren durchgemacht hatten, nehmen jetzt wöchentlich ein warmes Vollbad mit Sandabreibung, insbesondere der kritischen Hautstellen, und erfreuen sich permanent eines vollständigen Wohlbefindens. Prurigin öse, welche in Haus- und Badekuren kaum eine kurze Erleichterung gewannen, wurden sehr bald vom lästigen Jucken befreit und erhalten die Haut in befriedigender Geschmeidigkeit. Wenn ich oben von Heilung sprach, ist dies natürlich so zu verstehen, dass der Sand lange fort, unter Umständen wohl das ganze Leben hindurch, als Reinigungsmittel verwendet werden muss. Prof. Auspitz hat die Sandbehandlung „Ueber die mechanische Behandlung der Hautkrankheiten, Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis 1876" bewährt gefunden, bezeichnet sie aber als ein etwas rohes Verfahren. Der von ihm verwendete Sand wurde offenbar nicht vorschriftsmässig präparirt. Ich lasse erst den Staub, dann die gröberen Körner absieben, die so gewonnenen Quarzkörner von Mohnsamengrösse gut trocknen und noch einmal abstauben. Der so präparirte Sand bildet ein nothwendiges Requisit auf dem Waschtische der betreffenden Leidenden, er hat sich

im hiesigen Hoftheater zur Entfernung der Schminke eingebürgert und wird wie ich höre da und dort in grösseren Städten als Toilettensand verkauft. Ich verwende ausschliesslich den weissen gegrabenen Sand, dessen scharfkantige Körner die Haut nach Art kleiner Messerchen bearbeiten, während die runden Körner aus dem Fluss- und Meeressande wirkungslos darüber hin- und herrollen.

Als Surrogat für den Sand verwende ich zuweilen, als bequemer zu handhaben, eine Stahlbürste.

Das von der Haut im Allgemeinen Gesagte gilt in ganz eminentem Grade von der behaarten Kopfhaut, deren gründliche mechanische Reinigung sich uns als sicherstes Prophylacticum, aber auch als Heilmittel bei beginnendem übermässigen Haarverlust bewährt hat.

Enger Staubkamm und Stahlhaarbürste reichen vollständig aus, die gesunde sowie die zu übermässiger Schuppenbildung geneigte Kopfhaut in einem dem Haarwuchse förderlichen Zustande zu erhalten. (Diese, sowie die oben erwähnte Stahlbürste ist zu beziehen von H. M. Engeler und Sohn, Berlin Behrenstrasse 36 à 5 und 6 Mark.) Der Werth des dadurch gesetzten Reizes dürfte insbesondere auch bei vorhandener Dyscrasie nicht zu unterschätzen sein. Hat aber Jemand seine Freude an langen Haaren, dann möge er sie auch Nachts vor Schlafengehen tüchtig kreuz und quer kämmen, einmal zur Entfernung der tagsüber sich ansammelnden theils selbst producirten, theils von aussen her kommenden Fremdkörper, und dann zur Förderung der Säftecirculation in den aus ihrer Zwangslage befreiten Haaren. Wer zur Erfrischung des Kopfes an kalte Waschungen früh nach dem Aufstehen sich gewöhnt hat, möge zunächst denselben jedesmal sorgfältig abtrocknen und durch loses Tragen der Haare unter den nöthigen Cautelen gegen Rheumatismus deren baldiges Trocknen ermöglichen.

2.

Ein vierjähriger mikrocephaler Knabe mit theilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären.

Von Prof. Dr. Chr. Aeby
in Bern.

(Nach Mittheilungen des Hrn. Dr. Schrader in Wolfenbüttel.)

Das Wesen der Mikrocephalie ist noch in so vielen Beziehungen dunkel, dass jeder weitere Beitrag zu deren Erkenntniss nur erwünscht sein kann. Es bietet daher auch der nachfolgende Fall trotz der durch die Ungunst der Verhältnisse bedingten Lückenhaftigkeit der Beobachtung ein nicht geringes Interesse, und dies um so mehr, als durch ihn die bunte Reihe der mikrocephalen Formen mit einer neuen bereichert wird. Ich verdanke dessen Kenntniss, sowie auch die Erlaubniss,

die mir gemachten Mittheilungen der Oeffentlichkeit zu übergeben, dem freundlichen Entgegenkommen des Hrn. Dr. Schrader in Wolfenbüttel. Er stammt aus dessen Praxis. Präparate sind nicht vorhanden.

Der betreffende Knabe kam ungefähr 4 Wochen zu früh als Erstgeburt von gesunden Eltern zur Welt. Die Geburt verlief bis auf eine geringe Verzögerung normal, ebenso das Wochenbett. Bei anscheinend regelrechter Verdauung nahm das Wachsthum des Kindes seinen ungestörten Fortgang, doch stellten sich bald Erscheinungen ein, welche die Besorgniss der Eltern wach riefen und gegen Ende des ersten Lebensjahres einen ausgesprochen krankhaften Charakter annahmen. Das Fettpolster fehlte zu dieser Zeit in auffälligem Grade. Daneben hatte der ganze Körper etwas Ungelenkes und Steifes. Mit den Beinen war es in dieser Hinsicht noch schlimmer bestellt als mit den Armen. Sie zeigten, wie auch später noch bis zum Tode hin, Neigung, eine gekreuzte Lage einzunehmen. Zum Stehen oder gar zum Gehen hat es der Knabe nie gebracht. Nach auffallenden, blanken oder bunten Gegenständen versuchte er zu greifen, ohne jemals zu lernen, irgend etwas wirklich fest zu halten. Das Mienenspiel war lebhaft, dagegen das Kiefergelenk in seiner Bewegung so beschränkt, dass der Mund kaum bis zur Hälfte des normalen Maasses geöffnet werden konnte. Die dunkeln, lebhaft rollenden, glänzenden Augen verweilten niemals lange bei ein und demselben Gegenstande. Den breiten Mund säumten auffallend schmale Lippen. Das Milchgebiss entwickelte sich vollständig, doch schlossen seine Zähne nicht lückenlos zusammen. Der Junge war stark zum Beissen aufgelegt und der Biss stets sehr scharf. Abstehende, dünnknorplige Ohren, seidenweiche, mässig dichte, schliesslich 6—8 Cm. lange Haare mögen die allgemeine Physiognomie vervollständigen.

Schon gleich nach der Geburt erschien die Schädelkapsel verhältnissmässig klein, das Gesicht vorstehend. Später prägte sich dieser Charakter durch Zurückbleiben der ersteren im Wachsthum noch weit schärfer aus. Von Anfang an fiel die starke Knochenentwicklung am Schädeldache auf. Von Fontanellen war bereits nach Verlauf der ersten drei Monate nichts mehr zu erkennen. Geistig herrschte ausgesprochener Blödsinn. Trotz seiner 4 Jahre brachte es der Knabe niemals zu irgendwelchen articulirten Lauten. Selbst einfache Worte, wie Papa und Mama, lagen jenseits seines Vermögens. Sein Verlangen äusserte sich in unarticulirten, nicht besonders ausdrucksvollen Tönen; so namentlich im späteren Alter, wenn es sich um die Befriedigung eines natürlichen Bedürfnisses handelte. Der Schlaf war kurz und leise. Oft lag das Kind ganze Nächte hindurch mit offenen Augen, wie von innerer Unruhe geplagt. Thränen vergoss es selten; sein Missbehagen gab es meistens durch helles Schreien zu erkennen. Von einer besonderen Charakterentwicklung kann unter den obwaltenden Verhältnissen nicht wohl gesprochen werden. — Der Tod erfolgte am Ende des vierten Lebensjahres durch Lungenparalyse, nachdem zuvor bronchitische Erscheinungen aufgetreten waren.

Die Section musste sich aus äusseren Gründen auf den Kopf beschränken und konnte auch hier nicht mit der wünschenswerthen Sorgfalt und Vollständigkeit durchgeführt werden. Im Gegensatze zu der schmalen und flachen Stirn erschien das Hinterhaupt ungemein weit und geräumig. Nach Gefüge und Festigkeit der Nähte, sowie nach Härte und Dicke der Knochen war das Schädeldach der er-

reichten Altersstufe weit voraus. Die Stirnnaht fehlte vollständig. Die Hirnhäute boten nichts Ungewöhnliches, nur umspannte die Dura mater das Gehirn so dicht und straff, dass letzteres nach ihrer Eröffnung mächtig hervorquoll. Sofort fiel an ihm die Kleinheit der Stirnlappen, sowie der theilweise Mangel der medianen Längsspalte auf. Sie begann erst jenseits der Scheitelhöhe im Gebiete des Hinterhauptes. Die vordere Hälfte des Grosshirns entbehrte somit des Zerfalles in seitliche Hemisphären. Sie besass auch nur wenige Windungen und die Glätte ihrer Oberfläche sprang sofort in die Augen. Corpus callosum und Fornix waren verkümmert. Genauere Notizen über ihr Verhalten wurden indessen nicht aufgenommen. Die weisse Substanz zeichnete sich durch ungewöhnliche Festigkeit und Blutarmuth aus. Die graue Rindenschicht erreichte im Allgemeinen nur etwa ein Drittel der normalen Dicke und war in der Stirngegend besonders schwach vertreten. Ihre Vertheilung entbehrte überhaupt der Gleichförmigkeit. Die engen Seitenventrikel enthielten sehr blutreiche Adergeflechte. Hirnschenkel und Vierhügel waren regelrecht ausgebildet. Ebenso Brücke und verlängertes Mark, nur diese in ihrer Substanz ungewöhnlich fest und derb. Auch das kleine Gehirn war von der Verkümmerung verschont geblieben und seine Masse erschien daher neben derjenigen des stark geschrumpften Grosshirns auffallend beträchtlich. Gewichts- und Massbestimmungen konnten weder für das Gehirn noch für den Schädel gemacht werden.

Ich habe diesen thatsächlichen Befunden nur wenig beizufügen. Trotz aller Lückenhaftigkeit tritt das wohlbekannte charakteristische Bild der Mikrocephalie doch in unzweideutigen Zügen aus ihnen hervor. Nur gewinnt es ein ungewöhnliches und daher überraschendes Gepräge durch den theilweisen Mangel der medianen Längsspalte. Es erinnert in diesem Punkte an einen unlängst von Rohon[1]) beschriebenen Fall, nur dass in diesem die Hemisphärenbildung vollständig ausgeblieben und die sie sonst scheidende Längsspalte nicht einmal spurweise vorhanden war. Freilich ging das Kind auch schon 14 Tage nach der Geburt zu Grunde. Zweifelsohne handelt es sich hier um zwei nahe verwandte, nur durch den Grad der erlittenen Missbildung von einander verschiedene Gehirne. Sie bieten insofern ein besonderes Interesse, als bei ihnen nicht leicht jemand den Atavismus wird anrufen wollen. Sie sind aber auch dadurch höchst bemerkenswerth, dass die mikrocephale Entartung an eine so frühe Stufe der embryonalen Entwicklung anknüpft, wie es meines Wissens sonst bei lebensfähigen Individuen noch niemals ist beobachtet worden. Der von Rohon beschriebene Knabe darf vielleicht geradezu als der äussersten Grenze der Lebensfähigkeit nahe stehend angesehen werden, obgleich angegeben wird, dass der frühzeitige Tod an „allgemeiner Körperschwäche, zufolge der mangelhaften, von der milcharmen Mutter dargereichten Nahrung“ erfolgt sei. Die vollkommen gesunde 40jährige Mutter hat wenigstens ihre 6 anderen Kinder, von denen eines noch nach dem mikrocephalen geboren wurde, glücklich zu vollkommen normalen Menschen herangezogen. Beide Fälle stimmen vollständig zu den Anschauungen, die ich mir auf Grund genauer Untersuchungen über das

[1]) Josef Victor Rohon, Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirnes. Arbeiten aus dem zoologischen Institute der Universität Wien und der zoologischen Station in Triest. Tom. II. Hft. 1. 58 S. 2 Tafeln.

Wesen der Mikrocephalie gebildet habe, als der Aeusserung eines pathologischen Entwicklungsprozesses, der mit einer Hemmung in sehr verschiedenen Entwicklungsperioden beginnt und zwar wahrscheinlich als Druckatrophie, bei der gelegentlich noch entzündliche und anderweitige krankhafte Vorgänge eine Rolle spielen mögen. Rohon bemerkt, dass ich mich in meinem Vortrage in Cassel [1]) sowohl gegen die atavistische Bedeutung der Mikrocephalie, als auch gegen „das Stehenbleiben auf fötaler Entwicklungsstufe" ausgesprochen hätte. Er meint des Ferneren, dass der Standpunkt, den ich in dieser Frage einnehme, zum mindesten einseitig, wenn nicht völlig unrichtig sei; denn mein Urtheil stehe in vollem Widerspruche mit den Resultaten seiner Untersuchung. Es ist mir indessen schlechterdings unmöglich, in seiner ganzen Darstellung auch nur den Schatten eines Beweises für die Richtigkeit dieser so apodictisch hingestellten Behauptung zu finden. Ich schöpfe vielmehr aus Allem und namentlich aus dem Umstande, dass er meinen Standpunkt durch die wenigen aus dem Zusammenhang herausgerissenen Worte, „das Stehenbleiben auf fötaler Entwicklungsstufe", gekennzeichnet zu haben glaubt und mir dadurch eine Meinung unterstellt, die ich weder jemals gehegt noch ausgesprochen habe, die Ueberzeugung, dass er sich entweder nicht die Mühe gegeben hat, meinem Gedankengange zu folgen oder aber jedenfalls denselben gar nicht verstanden hat. Sonst hätte er doch wohl einsehen müssen, dass auch für seinen Fall das von mir behauptete Nichtstehenbleiben auf fötaler Entwicklungsstufe in voller Strenge zutrifft. Letztere ist wieder nur der Ausgangspunkt für eine Entwicklung, die einem durchaus abnormen und deshalb zweifellos pathologischen Ziele zustrebt. Alles, was Rohon vorbringt, spricht nicht gegen, sondern für mich und ich begrüsse seine Mittheilung als einen weiteren erfreulichen Beweis für die Richtigkeit meines Standpunktes. Auf Einzelheiten einzugehen, halte ich für überflüssig. Was ich von der Mikrocephalie halte, habe ich nicht allein in allgemeinen Zügen in meinem Vortrage zu Cassel, sondern auch in eingehendster Weise auf Grund des reichsten bis dahin in Eine Hand gegebenen Materiales in einer besonderen Arbeit [2]) dargethan. Hrn. Rohon ist dieselbe unbekannt geblieben. Ich benutze um so lieber diese Gelegenheit, daran zu erinnern, als für gar manchen Vertreter der normalen wie pathologischen Morphologie das „Archiv für Anthropologie" kaum zu existiren scheint.

[1]) Chr. Aeby, Ueber das Verhältniss der Mikrocephalie zum Atavismus. Vortrag in der zweiten allgemeinen Sitzung der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel. Stuttgart. Ferd. Enke, 1878. 26 S.

[2]) Chr. Aeby, Beiträge zur Kenntniss der Mikrocephalie. Archiv für Anthropologie. Bd. VI u. VII. 1874. 168 Seiten mit zahlreichen Holzschnitten und 4 Tafeln.

3.

Notiz, den Eiweissharn nach Styrax-Einreibungen betreffend.

Von Dr. O. Lassar
in Berlin.

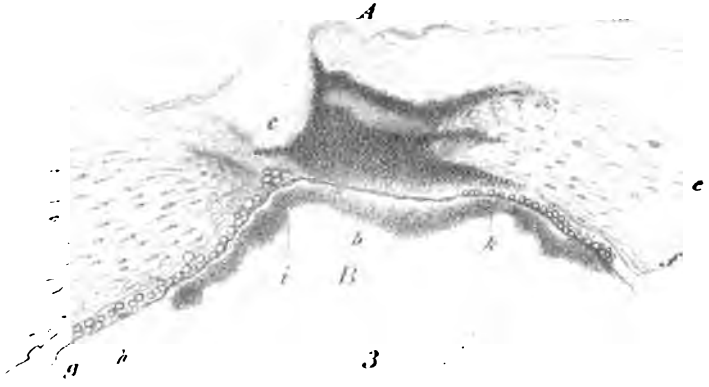
Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn P. Unna gerecht zu werden, dessen Eiweissreaction nach Styrax-Einreibungen Krätziger ich als „eiweissähnliche“ Reaction bezeichnet habe. Die Gründe, welche mich veranlasst hatten, Zweifel an der Eiweissnatur der geschilderten Reaction in mir aufkommen zu lassen, basirten zum Theil auf der Dickflockigkeit, der Massigkeit und dem klinisch ganz transitorischen Charakter der Niederschläge, zum Theil auf den Controlversuchen, welche ich an Kaninchen angestellt habe. Da mir Herr Unna nun aber mittheilt, dass er — die Möglichkeit einer Verwechselung mit Harzsäuren stets vor Augen, wie er auch balsamische Bestandtheile in seinen Urinen nachgewiesen — die auf einfaches Kochen entstehenden Niederschläge auch nach Zusatz von Salpetersäure in der Siedhitze ungelöst bleiben sah, so ist hiermit allerdings die Deutung der Niederschläge als Harzsäuren ausgeschlossen und es muss der Nachuntersuchung vorbehalten bleiben, diese auffallende Form der Albuminurie zu bestätigen und zu erklären.

1.

2 Tage Femor. ohne Ligatur

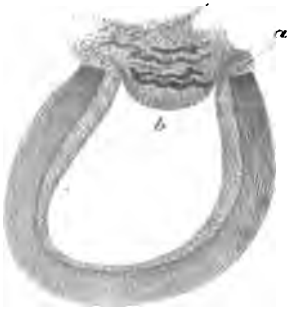
2.

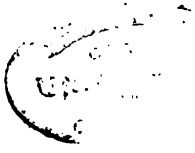
3 Tage. Jug. ext ohne Ligat.

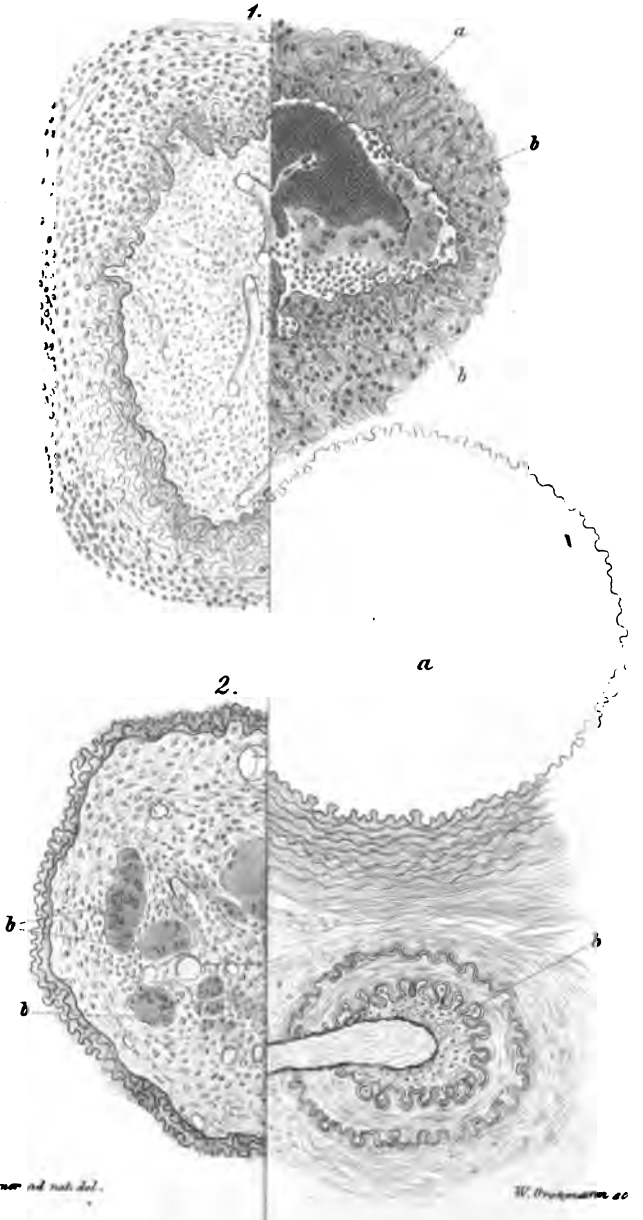


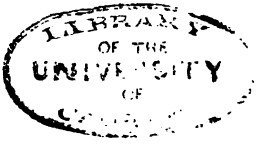
3

8 Tage. Carot

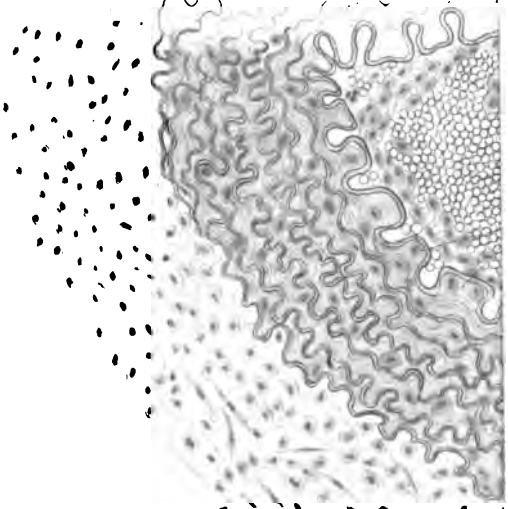




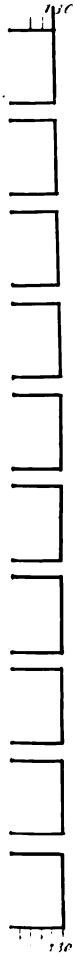

1.
a
b
b
a
2.
b
b
b


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

8.



9.



Elener ad nat. del.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Fig. 1.

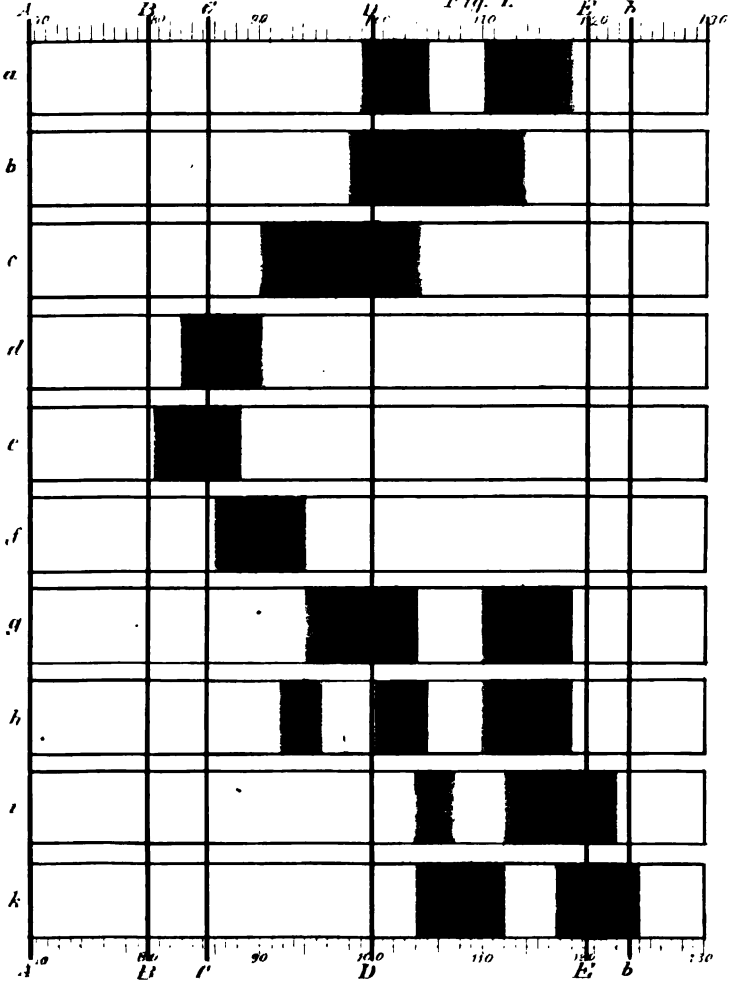
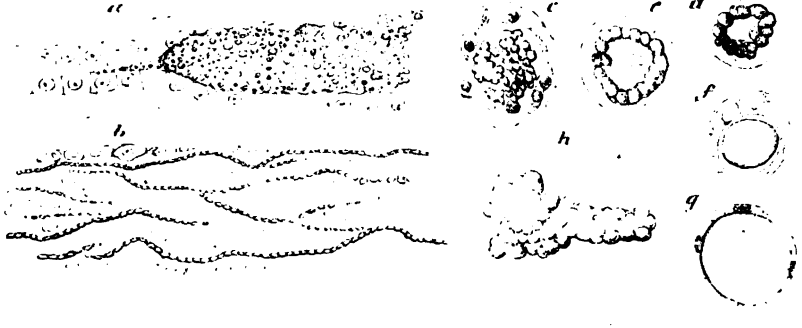
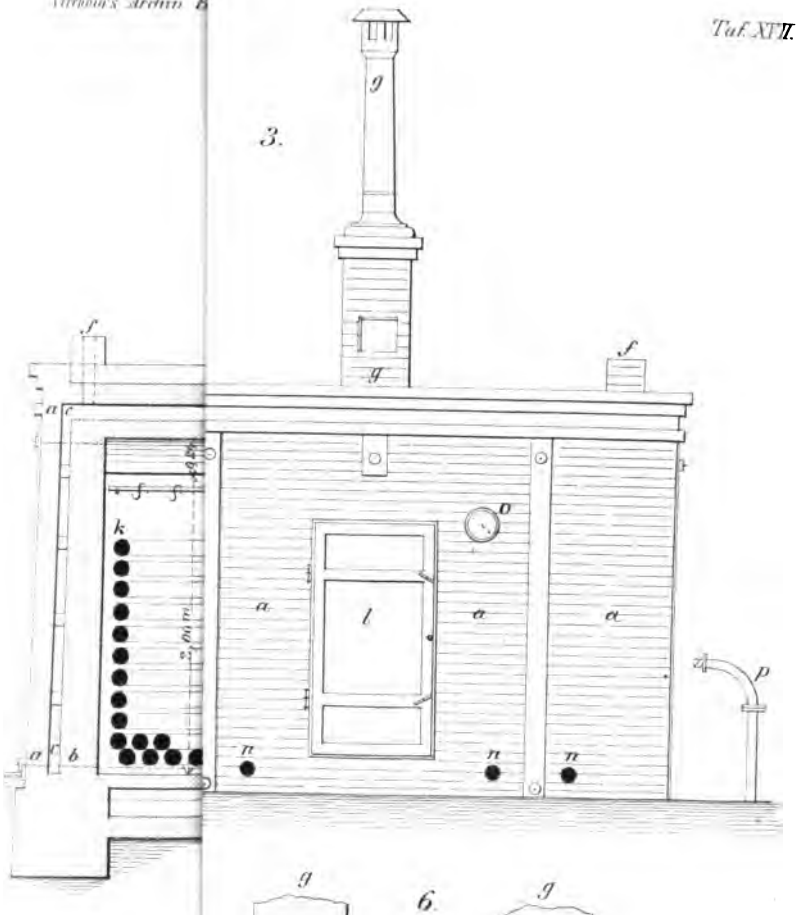


Fig. 2.

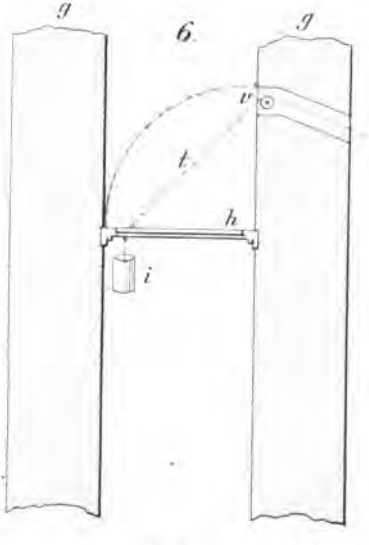


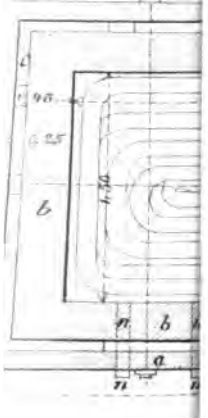
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

3.



6.





LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

124